

Titres
et
Travaux Scientifiques
du
Dr Henri PIGEAUD

1930 — 1933.

DOCTEUR HENRI PIGEAUD

Travaux principaux de 1930 - 1933

1/. A propos des vomissements graves de la grossesse - Journal des S. F. Juin 1931

/. L'importance d'un traitement médical actif dans les hémorragies secondaires du post-partum - Progrès Médical - Mars 1931.

/. Le coefficient de Maillard. Gynécologie et Obstétrique - N° 4. 1931 -

/. La greffe dans la genèse des infections puerpérales. J. de Méd. de Lyon - Aout 1931.

/. Etude histo-chimique des matières minérales fixées dans le placenta - Bull. d'Histologie - Janvier 31.

/. Mortinatalité et mortalité précoce chez les nouveau-nés - Rev. Fr. de G. et O. 1931. N° 5

/. Etude cytologique de la cortico-surrénale chez le foetus - Bull. d'Histologie Juin 1931.

/. Vomissements graves de la gestation - Congrès de Bordeaux. 1931.

/. Traumatisme obstétrical chez le N. Né. Lyon Médical. 22 Nov. 1931.

DOCTEUR HENRI PIGEAUD

/. Étude Anatomique des Hémorragies intra-crâniennes -
Presse Médicale 15 Mai 1932.

/. Courbe représentative du coeff[t] de Mailland
G. et O 1932 - P. 319 -

/. Éléments de Pronostic dans les Vomissements graves -
Rev. Fr. de G. et d'O. Mai 32. P. 213.

/. Diagnostic Biologique de la gestation.
Lyon Médical : 15 Mai 1932.

/. Le Floccule glomérulaire dans le Rein Foetal.
Bull. d'Histologie Nov. 32 -

/. Le Diagnostic de la grossesse par la détection des Hormones génitales -
Journal de Méd. de Lyon -

/. Intérêt pratique du Diagnostic Biologique de la grossesse -
Lyon Médical. 20 Nov. 1932.

Exposé

des

Titres et Travaux Scientifiques

du

Dr Henri PIGEAUD

1930



TITRES ET FONCTIONS

TITRES UNIVERSITAIRES

Docteur en Médecine (1926).
Moniteur d'anatomie pathologique (1926).
Chef de Laboratoire à la Clinique Obstétricale (1927).
Moniteur de Clinique Obstétricale (1928).

TITRES HOSPITALIERS

Externe des Hôpitaux (1920).
Interne des Hôpitaux (1922).
Admissible au concours d'accoucheur des Hôpitaux (1927).
Chargé du service d'accoucheur de garde (depuis 1927).

ENSEIGNEMENT

Conférences d'anatomie obstétricale normale et pathologique au laboratoire de la clinique (1927-28).
Travaux pratiques d'obstétrique à la clinique obstétricale (depuis 1928).
Conférences d'anatomie et de pathologie aux élèves sage-femmes (depuis 1927)

TITRES DIVERS

Membre de la Société Nationale de Médecine et des Sciences Médicales de Lyon.
Membre correspondant de la Société d'anatomie pathologique de Paris.
Membre de l'Association des Anatomistes.
Membre du VIe Congrès de l'association des gynécologues et obstétriciens de langue française Bruxelles (1929)
Médecin de l'œuvre lyonnaise des « Consultations Budin-Fabre ».

Médecin, lieutenant de réserve (mobilisé de juin 1915 à août 1919).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I. Index bibliographique.

1925

1. **Un cas d'anémie pernicieuse de la grossesse** (avec M. EPARVIER).
Soc. d'Obst. et de Gyn., 5 janvier 1925.
Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn., **1925, p. 178.**

2. **Vomissements incoercibles et kyste de l'ovaire** (avec M. VORON).
Soc. d'Obst. et de Gyn., 1er février 1925.
Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn., **1925, p. 316.**

3. **Deux observations d'encéphalite au cours de la grossesse avec mort du fœtus in utero** (avec M. VORON).
Soc. d'Obst. et de Gyn., 5 mars 1925.
Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn., **1925. p. 394.**

4. **Un cas de toxémie gravidique mortelle au 7e mois de la grossesse** (avec M. RHENTER).
Soc. d'Obst. et de Gyn., 7 mai 1925.
Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn , **1925, p. 580.**

5. **Les inoculations expérimentales de maladies vénériennes à des médecins** (avec M. LACASSAGNE).
Annales des maladies vénériennes, décembre 1925.

1926

6. **Un cas d'hémorragie ombilicale mortelle chez un nouveau-né hérédo-syphilitique** (avec M. VORON).
Soc. d'Obst. et de Gyn., 5 juillet 1926.
Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn., **1927, p. 80.**

7. **Trois observations d'hémorragies méningées chez des nouveau-nés hérédo-syphilitiques** (avec M. VORON).
Soc. d'Obst. et de Gyn., 4 novembre 1926.
Bull de la Soc. d'Obs. et de Gyn., 1927, p. 273.

8. **Crise d'éclampsie survenue sans prodromes après l'accouchement** (avec M. VORON).
Soc. d'Obst. et de Gyn., 10 décembre 1926.
Bull. de la Soc, d'Obst. et de Gyn., 1927, p. 186.

9. **Examen anatomique de 110 œufs humains expulsés fermés avant le 5ᵉ mois.**
Thèse de Doctorat, Lyon 1926, 185 pages, 8 hors-textes.

1927

10. **Un cas de communication entre la trachée et l'œsophage** (avec M. TRILLAT).
Soc. d'Obst. et de Gyn., mai 1927.
Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn., 1928, p. 75.

11. **Thrombus vulvo-vaginal au cours du travail.**
Soc. d'Obst. et de Gyn., octobre 1927.
Bull, de la Soc. d'Obst. et de Gyn., 1928, p. 72.

12. **Méningite à bacille pyocyanique chez un nouveau-né** (avec M. GAUCHERAND).
Soc. d'Obst. et de Gyn., 8 décembre 1927.
Bull, de la Soc, d'Obst. et de Gyn., 1928, p. 74.

13. **Contribution à l'étude des dysménorrhées** (avec M. MICHON). (N'a pas été publié).

14. **Contribution à l'étude des hémorragies chez le nouveau-né** (avec M. VORON).
Journal de Médecine de Lyon, 5 mars 1927.

15. **Encéphalite et grossesse.**
Lyon médical, 1927, Tome I. p. 623..

16. **Contribution à l'étude des causes d'avortement dépendant de l'œuf** (avec M. RHENTER).
Gyneca. et obst., 1927, p. 442.

17. **A propos d'un cas de tuberculose du corps de l'utérus.**
Annales d'anatomie pathologique, 1927, p. 1046.

18. **Contribution à l'étude du cordon ombilical chez le fœtus.**
Lyon médical, 1927, T. II., p. 357.

1928

19. **Anémie grave de la grossesse** (avec MM. GAUCHERAND et REBOUD).
Soc. d'Obst. et de Gyn., janvier 1928.
Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn, 1928 p. 253.

20. **Décollement partiel du placenta normalement inséré, consécutif à une endométrite** (avec M. VORON)
Soc. d'Obst. et de Gyn., février 1928.
Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn., 1928, p. 261.

21. **Un cas de malformation de l'œsophage chez un nouveau-né** (avec M. RHENTER).
Soc. d'Obst. et de Gyn., février 1928.
Bull. de la Sac. d'Obst. et de Gyn., 1928, p. 403.

22. **Une observation de pneumonie blanche** (avec M. VORON).
Soc. d'Obst. et de Gyn., mars 1928.
Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn., 1928, p. 407.

23. **Recherches sur la topographie des matières minérales fixes dans le placenta humain** (avec MM. VORON et NOEL).
Soc. d'Obst. et de Gyn., mai 1928.
Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn., 1928, p. 588.

24. **Contribution à l'étude du mécanisme pathogénique de l'éclampsie** (avec MM. VORON et THIERS).
Soc. d'Obst. et de Gyn., juin 1928.
Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn., 1928, p. 870

25. **Péritonite post-abortum en voie de généralisation. Drainage abdominal et Mickulicz. Guérison** (avec M. VORON).
Soc. d'Obst. et de Gyn., novembre 1928.
Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn., 1929, p. 65.

26. **Péritonite généralisée au 8e mois de la grossesse. Accouchement méthodiquement rapide. Guérison** (avec M. MICHON).
Soc. d'Obst. et de Gyn., décembre 1928.
Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn., 1929, p. 62.

27. **Contribution à l'étude pathogénique de l'éclampsie** (avec M. THIERS).
Soc. de biologie de Lyon, 23 avril 1928.
C. R. Soc. Biologie, t. XCVIII, p. 1343.

28. **Recherches histo-chimiques sur la répartition des matières minérales fixes dans le placenta humain** (avec M. NOEL).
Soc. de biologie de Lyon, 23 avril 1928.
C. R. Soc. de Biologie, t. XCVIII, p. 1347.

29. **Apparition d'un syndrôme pré-éclampsique grave, chez une brightique, plusieurs jours après la mort du fœtus in utero.**
Soc. des Sciences médicales de Lyon, 21 novembre 1928.
Lyon Médical 1929, t. I, p. 196.

30. **Sept observations d'hémorragies méningées chez des fœtus de 3 à 5 mois.**
In-Thèse de Noix, Lyon 1928.

31. **Examen anatomique du pancréas de 11 nouveau-nés hérédo-syphilitiques.**
In-Thèse de Dain, Lyon 1928.

32. **La mort des nouveau-nés en fonction des difficultés d'applications de forceps.**
In-Thèse de Campredon, Lyon 1928.

33. **Cahiers d'obstétrique.**
1 vol. 280 pages. Vigot frères, éditeurs, 1928.

34. **Contribution à l'étude de l'oligoamnios.**
Revue française de Gyn, et d'Obst. juin 1928.

35. **Contribution à l'étude des avortements provoqués par une insertion vicieuse du placenta** (avec M. RHENTER).
Gyn. et Obst. 1928, p 464.

36. **Trois observations d'hémorragies méningées chez des fœtus de 4 à 5 mois.**
Annales d'anatomie pathologique 1928, p. 655.

37. **Les causes réelles des hémorragies méningées mortelles chez les nouveau-nés.**
Gyn. et Obst, 1928, 334.

38. **Contribution à l'étude étiologique des hémorragies intra-crâniennes mortelles du nouveau-né.**
Liège médical, 24 mars 1928, p. 1.

39. **Le processus de dissolution des embryons morts et retenus in utero.**
Lyon médical, 1928, p. 397.

40. **Questions de garde d'accouchement.**
La science médicale pratique, juillet 1928, p. 284.

41. **Le rôle joué par les tares héréditaires et en particulier par la syphilis dans l'étiologie des hémorragies intra-crâniennes mortelles du nouveau-né** (avec M. VORON).
Journal de Médecine de Lyon, 5 décembre 1928.

42. **Une observation d'hémorragie intra-crânienne chez un fœtus de 4 mois hérédo-syphilitique et présentant des lésions de méningo-encéphalite diffuse.**
Annales d'anatomie pathologique, 1928, p. 1030.

1929

43. **Hémorragie grave des suites de couches. Traitement médical. Guérison** (avec M. VORON).
Soc. d'Obst. et de Gyn., 4 février 1929.
Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn., 1929, p. 225.

44. **Documents pour servir à l'étude du fonctionnement du foie chez la femme enceinte normale** (avec MM. VORON et BROCHIER).
Soc. d'Obst. et de Gyn., 2 mars 1929.
Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn., 1929. p. 365.

45. **Vomissements incoercibles soignés pendant 40 jours dans le service. Mort** (avec M. VORON).
Soc. d'Obst. et de Gyn., 6 mai 1929.
Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn., 1929, p. 497.

46. **Vomissements incoercibles et coefficient de Maillard** (avec M. VORON).
Soc. d'Obst. et de Gyn., 3 juin 1929.
Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn., 1929, p. 569.

47. **Anémie pernicieuse au 8e mois de la gestation. Accouchement prématuré provoqué. Guérison** (avec M. VORON).
Soc. d'Obst. et de Gyn., 25 nov. 1929.

48. **Urémie convulsive mortelle, deux jours après l'accouchement.**
Soc. des Sciences médicales de Lyon, 20 février 1929.
Lyon médical, 9 juin 1929.

49. **Urémie convulsive mortelle au cours du travail.**
Soc. des Sciences médicales de Lyon, 18 mars 1929.
Lyon médical, 7 juillet 1929.

50. **La formule sanguine intra-hépatique, aux différents âges de la vie intra-utérine.** (avec M. NOEL).
Soc. de biologie de Lyon, 16 décembre 1929.
C. R. Soc. de biologie, T. 103, p. 87, 1929.

51. **Néphrite chronique d'origine gravidique.**
Soc. des Sciences médicales de Lyon, 13 juin 1929.
Lyon médical, 1929, p. 397.

52. **Myomectomie au 4e mois de la grossesse** (avec M. LABRY).
Soc. des Sciences médicales de Lyon, 8 mai 1929.
Lyon médical, 1929, p. 298.

53. **Hémorragie grave du post-partum. Guérison par le traitement médical** (avec M. LYONNET).
Soc. des Sciences médicales de Lyon, 13 novembre 1929.
Lyon médical, 22 décembre 1929.

54. **Quelques données nouvelles sur le fonctionnement du foie chez la femme enceinte normale.**
In-Thèse d'Arbault, Lyon 1929.

55. **Valeur diagnostique des différents signes de détection de la syphilis chez le fœtus et le nouveau-né.**
In-Thèse de Charret, Lyon 1929.

56. **A propos de l'étiologie des hémorragies intra-crâniennes mortelles chez le nouveau-né.**
In-Thèse de Barbé, Lyon 1929.

57. **Etude de la mortalité maternelle au cours où à la suite de l'accouchement, pendant une période de onze ans dans les services obstétricaux de l'hôpital de la Charité.**
In-Thèse de Croslebailly, Lyon 1929.

58. **14 observations d'infections puerpérales à allure épidémique.**
In-Thèse de Marcelli, Lyon 1929.

59. **Rapport entre les épidémies de grippe et le taux de la mortalité chez les accouchées.**
In-Thèse de Pelleleur, Lyon 1929.

60. **Etude par la méthode de la micro-incinération de la teneur en matières minérales fixes du placenta humain aux différents âges.**
In-Thèse de Collomb, Lyon 1929.

61. **Le fonctionnement du foie chez la femme enceinte normale** (avec MM. BROCHIER et FOUILLOUZE).
Revue médico-chirurgicale des maladies du foie, 1929, p. 418.

62. **Résultats de l'examen des urines de 73 femmes enceintes normales aux différentes époques de la gestation** (avec MM. BROCHIER et FOUILLOUZE).
Gyn. et Obs., 1929, n° 5. p. 388.

63. **Le coefficient de Maillard chez la femme enceinte normale** (avec MM. BROCHIER et FOUILLOUZE).
Lyon Médical, avril 1929.

64. **Les lésions de la tente du cervelet accompagnant les hémorragies intra-crâniennes chez le nouveau-né.**
Revue Française de Gyn. et d'Obs., 1929, p. 506.

65. **Etude anatomo-pathologique des hémorragies intra-crâniennes sous-dure-mériennes mortelles du nouveau-né, d'origine non traumatiques** (avec M. VORON).
Gynéco. et Obs., 1930, t. XXI, p. 21.

66. **Les hémorragies intra-crâniennes chez le fœtus au cours des premiers mois de la vie intra-utérine.**
Journal de Médecine de Lyon, 1929, p. 437.

67. **Application de la théorie de Mendel à quelques faits d'hérédité pathologique chez l'homme** (avec M. NOËL).
Journal de Médecine de Lyon, 1929, p. 625.

68. **Notes au cours d'un voyage d'études obstétricales à Londres et à Dublin** (avec M. BROCHIER).
Lyon Médical, 6 septembre 1929.

69. **A propos de l'étiologie des hémorragies intra-crâniennes mortelles chez les nouveau-nés** (avec M. VORON).
Communication au VI° Congrès des gynécologues et obstétriciens de langue française, Bruxelles, octobre 1929.

70. **Quelques résultats relatifs à la répartition des cendres dans le placenta humain** (avec M. NOËL).
Bulletin d'Histologie, 1929, p. 418.

1930

71. **Quand et comment doit-on, au cours de la grossesse, établir le pronostic mécanique de l'accouchement** (avec MM. VORON et BROCHIER).
Doit paraître dans le *Paris Médical*

72. **Quelques documents pour servir à l'étude des fonctions maternelles chez les prostituées** (avec M LACASSAGNE).
Doit paraître dans les *Annales des Maladies Vénériennes*.

73. **Vomissements graves de la grossesse ayant conduit à pratiquer un avortement thérapeutique. Valeur pronostique du coefficient de Maillard** (avec M. VORON).
Soc. d'Obst. et de Gyn., 3 février 1930.

74. Le coefficient de Maillard chez les femmes enceintes présentant des vomissements graves (avec M. FOUILLOUZE).
Soc. des Sciences médicales de Lyon, 26 février 1929.

75. Le chondriome de la cellule hépatique aux différents âges de la vie intra-utérine (avec M. NOEL).
Bulletin d'Histologie, mars 1929.

76. Deux observations de pyélonéphrites graves, guéries au cours même de la grossesse par l'autovacci-aothérapie.
Soc. des Sciences médicales de Lyon, 29 janvier 1930.

77. L'appareil mitochondrial des éléments hématopoiétiques dans le foie du fœtus (avec M. NOEL).
Société de Biologie de Lyon, 17 mars 1930.

78. Deux cas de néphrites chroniques hypertensives diagnostiquées tardivement au cours de la grossesse (avec M. VORON).
Soc. d'Obst. et de Gyn., 10 mars 1930.

79. Etude des éléments de pronostic dans les vomissements graves de la grossesse (avec M. VORON).
Doit paraître dans le *Journal de Médecine de Lyon.*

80. Origine mitochondriale des granulations éosinophiles des leucocytes chez le fœtus humain (avec M. NOEL).
Soc. de Biologie de Lyon, 14 avril 1930.

MONOGRAPHIES - OUVRAGES DIDACTIQUES

81. **Examen anatomique de 110 œufs humains expulsés fermés avant le 5e mois.** Thèse de Doctorat Lyon, 1926, 185 pages, 8 hors-textes.

82. **Cahiers d'obstétrique.** 1 vol. 270 pages. Vigot frères, éditeurs.

COLLABORATION A DES THÈSES

I. NOIX. — **Sept observations d'hémorragies méningées chez des fœtus de 3 à 5 mois.** 1929.

II. CAMPREDON. — **La mort des nouveau-nés en fonction des difficultés d'application de forceps.** 1928.

III. DAIN. — **Examen anatomique du pancréas de 11 nouveau-nés hérédo-syphilitiques.** 1928.

IV. CHARRET. — **Valeur diagnostique des différents signes de détection de la syphilis chez le fœtus et le nouveau-né.** 1929.

V. ARBAULT. — **Quelques données nouvelles sur le fonctionnement du foie, chez la femme enceinte normale.** 1929.

VI. BARBE. — **A propos de l'étiologie des hémorragies intra-craniennes mortelles chez les nouveau-nés.** 1929.

VII. CROSLEBAILLY. — **Etude de la mortalité maternelle au cours ou à la suite de l'accouchement pendant une période de 11 ans dans les services obstétricaux de la Charité.** 1929.

VIII. MARCELLI. — **14 observations d'infections puerpérales à allure épidémique.** 1929.

IX. PELLETEUR. — **Rapport entre les épidémies de grippe et le taux de la mortalité chez les accouchées.** 1929.

X. COLLOMB. — **Etude par la méthode de la micro-incinération de la teneur en matières minérales fixes du placenta humain aux différents âges.** 1929.

II. Exposé analytique.

Dans cet exposé analytique nous n'envisagerons que ceux de nos travaux qui ont plus particulièrement retenu notre activité.

Notre éducation histologique nous a permis d'aborder et de poursuivre l'étude de certains problèmes biologiques ayant trait au fonctionnement des divers organes du fœtus au cours de la vie intra-utérine. C'est également cette technique histologique que nous avons mise à profit dans nos recherches cliniques en associant aux faits d'observation pure recueillis dans les services hospitaliers, les examens anatomo-pathologiques.

Nous avons divisé l'exposé de nos travaux en trois parties :

I. — Travaux biologiques.

II. — Pathologie de la grossesse et des suites de couches.

III. — Pathologie du fœtus et du nouveau-né.

I. Travaux biologiques.

A) — DÉVELOPPEMENT DE L'ŒUF HUMAIN IN UTERO
(Etude cytologique et histo-chimique).

B) — PHYSIOLOGIE DE LA FEMME ENCEINTE

A. — DÉVELOPPEMENT DE L'ŒUF HUMAIN IN UTERO

I. — RECHERCHES SUR LE FONCTIONNEMENT DES GLANDES EXO ET ENDOCRINES CHEZ LE FŒTUS HUMAIN AU COURS DE SA CROISSANCE IN UTERO

Le chondriome de la cellule hépatique aux différents âges de la vie intra-utérine [75].

La formule sanguine intra-hépatique aux différents âges de la vie intra-utérine chez le fœtus humain [50].

L'appareil mitochondrial des éléments hématopoïétiques dans le foie du fœtus [77].

Origine mitochondriale des granulations éosinophiles des leucocytes chez le fœtus humain [80].

Depuis les travaux de Regaud et Favre et les recherchés de Noël, nous savons qu'il existe un test cytologique de l'activité des cellules glandulaires dans les différents parenchymes. Toute cellule possède au sein de son protoplasma un appareil mitochondrial dont les modifications témoignent de l'activité cellulaire. Il est bien démontré maintenant que dans la cellule au repos existent seulement des mitochondries granuleuses alors que dans la cellule en période d'activité apparaissent successivement des chondriocontes courts, des chondriocontes longs et surtout peut-être, des figures de passage représentées par des bâtonnets sidérophiles possédant à l'une de leurs extrémités un renflement caractéristique de l'élaboration cellulaire.

Ce test histologique est net, relativement facile à mettre en évidence sur des pièces convenablement fixées et sa valeur n'est plus discutée comme témoin de l'activité glandulaire des éléments considérés.

Nous avons cherché à utiliser ce test pour étudier le fonctionnement au cours de la vie intra-utérine des différents parenchymes nobles chez le fœtus humain.

Guidé par notre maître R. Noël, nous avons voulu réunir un matériel suffisant pour :

1) D'une part, arriver à préciser le début du fonctionnement de chacun des organes fœtaux, en particulier ;

2) D'autre part, obtenir des renseignements sur l'ordre suivant lequel se mettent en marche chacune des glandes à sécrétion interne et étudier à l'aide de ce mode d'investigation, les synergies glandulaires ou plus exactement les corrélations fonctionnelles dont la complexité rend l'étude si difficile en physiologie ou en pathologie humaine.

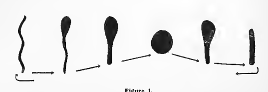


Figure 1.

Evolution schématique du chondriome dans une cellule glandulaire.

Pour mettre ce projet à exécution, il était d'abord nécessaire de réunir un matériel convenablement fixé. La difficulté était très grande, car, pour que ces fixations soient correctes il est indispensable que les pièces anatomiques prélevées soient plongées dans le fixateur moins d'une demi-heure après la mort du fœtus.

Pour obtenir ces pièces, nous avons surveillé attentivement les femmes envoyées à l'infirmerie de la clinique obstétricale pour avortement. Pour le plus grand nombre d'entre elles, lorsque cet avortement se produit, on assiste à l'expulsion d'un produit de conception déjà mort depuis un temps variable, et celui-ci, macéré ou parfois momifié, ne peut servir pour des recherches cytologiques. Mais quelquefois, et surtout lorsqu'il s'agit d'avortements criminels, on assiste à l'expulsion d'un embryon ou d'un fœtus dont le cœur bat encore, et qui peut être utilisé. De tels faits sont relativement rares et cela explique qu'il nous ait fallu plusieurs années pour recueillir notre matériel d'étude.

Nous avons de la sorte recueilli une dizaine de fœtus. Mais une fois les fixations faites et les colorations terminées, six seulement d'entre eux ont été retenus. En outre, nous avons aussi utilisé les pièces provenant d'un nouveau-né anencéphale à terme, pièces que nous avons pu recueillir dans de bonnes conditions.

Désirant étudier l'appareil mitochondrial dans les cellules glandulaires du fœtus humain aux différents âges de la vie intra-utérine, nous avons dû établir soigneusement l'âge de chaque fœtus. Ne pouvant connaître de façon précise la date exacte de la fécondation, nous avons eu recours au procédé suivant qui est évidemment un peu arbitraire, mais qui paraît offrir le minimum de causes d'erreur : Connaissant exactement la date des dernières règles normales de la mère, nous avons pris le milieu de

cette période menstruelle et ajouté 10 jours pour obtenir la date probable de la fécondation. Nous avons ainsi déterminé l'âge des fœtus qui ont servi pour nos recherches. Ce sont les suivants :

N° 1 — 1 mois et 13 jours.
N° 2 — 2 mois et 23 jours.
N° 3 — 3 mois.
N° 4 — 3 mois et 24 jours.
N° 5 — 4 mois et 22 jours.
N° 6 — 5 mois et 5 jours.
N° 7 — Fœtus à terme (anencéphale).

Aussitôt après l'expulsion de ces fœtus hors les voies génitales, nous avons rapidement prélevé de nombreux fragments de chacun des viscères. Chez les fœtus



Figure 2.

Parenchyme hépatique normal chez un fœtus de 4 mois.

âgés de plus de 4 mois ces prélèvements sont faciles. Au contraire, chez les embryons ces prélèvements sont très délicats. Malgré ces difficultés nous avons pu chez la plupart d'entré eux obtenir des fragments des organes suivants : foie, rate, rein, surrénale, thyroïde, thymus, poumons.

Ces fragments ont été immédiatement fixés. Pour cette fixation nous avons dans tous les cas suivi une technique semblable : immersion immédiate dans un mélange de

bichromate-formol à 20 % quotidiennement renouvelé. Après 4 jours, ce bain de bichromate-formol a été remplacé par une solution de bichromate de potasse à 3 %. La post-chromatisation terminée, au bout de 25 jours, les coupes ont été traitées par l'hématoxiline ferrique. Lorsque la différenciation nous a paru convenable, nous avons arrêté l'action de l'alun de fer et coloré le fond des préparations par l'érythrosine.

Nous avons ainsi, en 3 ans, réuni 400 préparations environ, nous permettant d'étudier le chondriome de la cellule de chacun des principaux organes chez le fœtus humain, aux différents âges de la vie intra-utérine. Nous pensons posséder là une collection de pièces absolument unique; mais les difficultés éprouvées pour les réunir expliquent que nous n'avons pu commencer à les étudier que depuis un an. Les recherches que nous voulons poursuivre se trouvent donc à peine ébauchées ; ayant commencé notre travail par l'étude du foie, c'est seulement au sujet de cet organe que nous pouvons aujourd'hui apporter des résultats.

L'étude cytologique du foie chez le fœtus humain aux différents âges de la vie intra-utérine nous a fourni des renseignements intéressants sur :

la cellule hépatique elle-même ;

les éléments de la lignée hématopoiétique.

Le chondriome de la cellule hépatique.

Nous avons étudié l'appareil mitochondrial des cellules spécifiquement hépatiques. Celles-ci sont caractérisées par :

1) Le protoplasma, uniquement acidophile.

2) Le noyau. Il est pourvu d'une membrane nucléaire nette contenant un fin réticulum lininien, dans l'intérieur duquel on rencontre toujours la chromatine sous forme de 1, 2 ou 3 pseudo-nucléoles.

3) L'abondance du chondriome. Ceci paraît un caractère essentiel. Ce chondriome est parfaitement net et uniformément réparti dans toute l'étendue de l'aire protoplasmique.

4) Leur topographie. Ces cellules polyédriques sont groupées en travées. Mais ceci n'est pas un caractère absolu, car incorporés à ces mêmes travées, se trouvent d'autres éléments que nous ne considérons pas comme de véritables cellules hépatiques et sur lesquels nous reviendrons. Néanmoins, si nous indiquons comme caractéristique cette disposition en travée, c'est que si les cellules n'en sont pas le seul constituant, elles en forment cependant l'élément essentiel. Nous devons ajouter que, assez souvent dans les stades les plus jeunes, cette disposition en travées peut faire défaut et le parenchyme se présenter comme une nappe homogène dépourvue de tout canalicule biliaire ou capillaire sanguin, et formée de cellules étroitement juxtaposées de nature diverse : cellules hépatiques, cellules claires, fibroblastes, éléments de la lignée hématopoiétique.

En étudiant les seules cellules spécifiquement hépatiques ainsi caractérisées, voici ce que nous avons observé à propos de chacun des sept fœtus examinés. Nous ne donnons ici qu'une description schématique, les figures que nous publions nous permettant un commentaire rapide.

Pièce N° 1. 1 mois et 13 jours. — Le chondriome se présente sous la forme de mitochondries uniformément réparties dans tout le protoplasme. Ces mitochondries se teintent intensément par l'hématoxyline au fer. On ne voit pas de localisation en un point

quelconque de la cellule. On observe quelques rares chondriocontes, mais il n'existe pas de formes de passage. D'une façon générale, la caractéristique de ce stade le plus jeuns, ss trouve dans l'existence de mitochondries granuleuses réparties de façon uniforme dans le sein du protoplasme.

Pièce N° 2. 2 mois et 23 jours. — Toutes les cellules hépatiques, ou presque toutes apparaissent ordonnées par rapport à un capillaire biliaire plus ou moins net suivant les cas. Le chondriome est représenté par des mitochondries dont le plus grand nombre, est constitué par des éléments de petite taille, à côté desquels on rencontre, mais en moins grand nombre, des granulations plus volumineuses. Il n'existe pas de chondriocontes.



Figure 3.

Le chondriome de la cellule hépatique chez le fœtus. — A gauche et au milieu : fœtus de 1 mois et 13 jours. — A droite : fœtus de 2 mois et 23 jours.

Pièce N° 3. 3 mois. — Le chondriome, exception faite de quelques rares chondriocontes est constitué par des mitochondries granuleuses de deux catégories : les unes sont assez volumineuses, les autres paraissent avoir un volume moitié moindre. Ces mitochondries sont réparties uniformément dans le champ protoplasmique. Il existe cependant quelques cellules dans lesquelles le chondriome paraît tassé à la périphérie ou, au contra're, tout autour du noyau. On observe quelques chondriocontes courts qui paraissent provenir de la transformation progressive des mitochondries les plus volumineuses.

Pièce N° 4. 3 mois et 24 jours. — On voit dans la même travée hépatique des cellules uniquement pourvues de grosses mitochondries ; tandis que dans d'autres cellules voisines le chondriome est uniquement représenté par des chondriocontes courts et trapus. Dans d'autres travées existent des cellules possédant dans le sein de leur protoplasma des mitochondries de petits taille, de grosses mitochondries st aussi de courts bâtonnets. On constate la présence en de nombreux points de grains à coque.

Pièce N° 5. 4 mois et 22 jours. — Le chondriome cellulaire se présents soit sous la forme de mitochondries granuleuses fines, soit sous la forme de grosses mitochondries, soit encore sous la forme ds bâtonnets courts, soit enfin sous la forme de chon-

driocontes typiques. Quelques-uns de ces chondriocontes présentent à l'une de leurs extrémités le renflement caractéristique du début de la phase d'élaboration. Il n'existe pas de cellule où il ne soit possible, avec un peu d'attention, de découvrir un ou plusieurs de ces éléments.

Au point de vue morphologique, on peut donc considérer que la cellule hépatique commence à fonctionner.

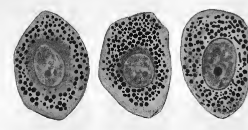


Figure 4.

Le chondriome de la cellule hépatique chez le fœtus. — A gauche et au milieu : fœtus de 3 mois. — A droite : fœtus de 4 mois et 22 jours.

Pièce N° 6. 5 mois et 5 jours. — Les chondriocontes sont plus nombreux et leur proportion augmente. Il existe encore de très nombreuses mitochondries de gros volume, de même que l'on observe de petites mitochondries ; mais on voit certaines cellules posséder un chondriome uniquement constitué par des chondriocontes courts, à l'exception de toute mitochondrie. Il existe en outre des formes de passage dont la réalité est indiscutable.

Le foie fonctionne donc au ralenti, mais donne des signes cytologiques certains d'activité.

Pièce N° 7. Fœtus à terme. — On constate l'existence de l'organisation lobulaire typique du foie adulte. Le chondriome est représenté par des mitochondries, des chondriocontes, des formes de passage, des grains à coque. Il s'agit là d'un foie tout prêt à fonctionner au point de vue digestif.

Ces recherches semblent bien prouver que la cellule hépatique, chez le fœtus humain ne présente d'activité glandulaire qu'à partir du 5e mois de la vie intra-utérine. Pour ce qui est de nos 4 fœtus les plus jeunes, on ne voit rien d'autre dans le protoplasma que des mitochondries granuleuses et quelques rares chondriocontes. Il faut arriver à l'examen de notre 5e fœtus (4 mois et 22 jours) pour trouver des chondriocontes typiques dont plusieurs présentent à l'une de leurs extrémités le renflement caractéristique du début de la phase d'élaboration. Il paraît donc certain qu'à ce stade les cellules hépatiques ont commencé à fonctionner au point de vue glandulaire. Ces constatations sont renforcées par l'étude des préparations qui ont trait à notre 6e fœtus (5 mois et 5 jours) chez lequel s'affirme la réalité du processus d'activité sécrétoire.

En somme, à partir du stade 4 mois et 22 jours et cela jusqu'à terme (Pièce N° 7), on voit l'appareil mitochondrial de la cellule hépatique présenter des signes certains d'activité. A partir du 5e mois de la vie intra-utérine, la cellule hépatique, chez le fœtus humain, fonctionne donc en temps qu'organe glandulaire.



Figure 5.

Le chondriome de la cellule hépatique chez le fœtus. — A gauche et au milieu : fœtus de 5 mois et 5 jours. — A droite : fœtus à terme.

Ces constatations sont intéressantes, car elles cadrent assez bien avec ce que nous savons du mécanisme des échanges fœto-maternels. C'est en effet vers le 5e mois de la vie intra-utérine qu'au niveau des villosités placentaires disparaissent les cellules de la couche de Langhans. Il est permis de penser qu'il existe au point de vus de la transformation des matériaux nutritifs fournis par la mère au fœtus, un véritable balancement entre le fonctionnement du placenta et celui du foie fœtal. Il paraît logique d'admettre qu'à partir du 5e mois de la vie intra-utérine c'est le fœtus lui-même et non plus le placenta qui est chargé d'assurer la transformation de ces éléments nutritifs. L'étude que nous avons faite du chondriome de la cellule hépatique aux différents âges de la vie du fœtus, nous semble renforcer cstte hypothèse.

Les éléments hématopoïétiques dans le foie fœtal.

Jusqu'au 5e mois de la vie intra-utérine le foie fœtal paraît jouer avant tout un rôle hématopoïétique. Depuis l'âge de 1 mois et 13 jours, jusqu'au terme, on observe dans toutes les préparations les cellules sanguines souches des éléments de la lignée rouge, des polynucléaires, des grands mononucléaires, des plaquettes. Sur les coupes fixées au bichromate-formol et soumises à l'action de l'hématoxyline ferrique, nous avons fait des « giemsa » pour étudier de façon précise ces différentes figures de la lignée hématopoïétique. Après lss avoir identifiées en utilisant la classification

de Ferrata, nous avons à propos de chacun de nos fœtus, étudié la formule sanguine intra-hépatique. Ce sont ces formules que nous donnons ici :

N° I. — Fœtus expulsé 43 jours après la date probable de la fécondation :

Hémocytoblastes	19,2 %
Proérythroblastes Erythroblastes basophiles	23,7 %
Erythroblastes polychromatophiles	7,4 %
Normoblastes	18,9 %
Erythrocytés	21,2 %
Myéloblastes	9,4 %
Myélocytes	0.
Leucocytes	0.
Mégacaryocytes	0,5 %

N° II. — Fœtus expulsé 2 mois et 23 jours après la date probable de la fécondation:

Hémocytoblastes	8,8 %
Proérythroblastes Erythroblastes basophiles	20. %
Erythroblastes polychromatophiles	16,1 %
Normoblastes	19,7 %
Erythrocytes	24,6 %
Myéloblastes	8,8 %
Myélocytes	0,91 %
Leucocytes	0,22 %
Mégacaryocytes	0,45 %

N° III. — Fœtus expulsé 3 mois après la date probable de la fécondation :

Hémocytoblastes	10,2 %
Proérythroblastes Erythroblastes basophiles	15,2 %
Erythroblastes polychromatophiles	16,2 %
Normoblastes	16,2 %
Erythrocytes	15,1 %
Myéloblastes	20,8 %
Myélocytes	3,8 %
Leucocytes	1,3 %
Mégacaryocytes	0,30 %

N° IV. — Fœtus expulsé 3 mois et 24 jours après la date probable de la fécondation :

Hémocytoblastes	5,1 %
Proérythroblastes Erythroblastes basophiles	13,8 %
Erythroblastes polychromatophiles	15,2 %
Normoblastes	9,3 %
Erythrocytés	47. %

Myéloblastes		1,7	%
Myélocytes		4,1	%
Leucocytes (éosinophiles)		3,07	%
Mégacaryocytes		0,51	%

N° V. — Fœtus expulsé 4 mois et 22 jours après la date probable de la fécondation :

Hémocytoblastes		7,8	%
Proérythroblastes Erythroblastes		18,5	%
Normoblastes		8,4	%
Erythrocytes		23,7	%
Myéloblastes		23,1	%
Myélocytes		10,5	%
Leucocytes : Neurophiles Leucocytes : Eosinophiles Leucocytes : Basophiles	3,2 5,2 0.	8,4	%
Mégacaryocytes		0,51	%

N° VI. — Fœtus expulsé 5 mois et 5 jours, après la date probable de la fécondation :

Hémocytoblastes		5,8	%
Proérythroblastes Erythroblastes		14,4	%
Normoblastes		13,7	%
Erythrocytes		33,4	%
Myéloblastes		14,2	%
Myélocytes : Neutrophiles Myélocytes : Eosinophiles Myélocytes : Basophiles	7,5 4. 0.	11,5	%
Leucocytes : Neurophiles Leucocytes : Eosinophiles Leucocytes : Basophiles	3,4 2,4 0.	5,8	%
Mégacaryocytes		0,91	%

N° VII. — Fœtus à terme (amencéphale).

Hémocytoblastes		2,1	%
Proérythroblastes Erythroblastes		7,1	%
Normoblastes		15,2	%
Erythrocytes		34.	%
Myéloblastes		14,2	%
Myélocytes : Neutrophiles Myélocytes : Eosinophiles Myélocytes : Basophiles	9,1 6,1 0.	15,2	%
Leucocytes : Neutrophiles Leucocytes : Eosinophiles Leucocytes : Basophiles	5,1 6. 0.	11,1	%
Mégacaryocytes		0,62	%

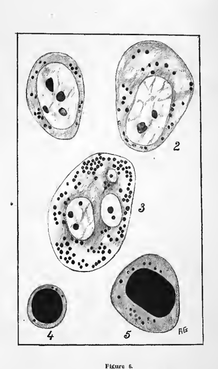


Figure 6.

Le chondriome des éléments de la lignée hématopoïétique dans le foie du fœtus humain.

N° 1 : Hémocytoblaste.
N° 2 : Promyeloblaste.
N° 3 : Mégakaryocytoblaste.
N° 4 : Lymphoblaste.
N° 5 : Erythrocyte.

Ces numérations nous permettent de dire en conclusion :

A) Les hémocytoblastes, cellules mères de toutes les cellules sanguines existent de manière constante dans le foie du fœtus, et cela jusqu'au terme de la gestation. Leur taux diminue de façon à peu près constante au cours de la vie intra-utérine.

B) Les cellules de la lignée blanche sont très rarement rencontrées dans le foie du fœtus le plus jeune. Les leucocytes, en particulier, ne font leur apparition qu'à la fin du 3e mois de la vie intra-utérine.

C) A partir du 5e mois, jusqu'au terme, les éléments de la lignée blanche comprennent un pourcentage considérable d'éosinophiles.

D) Les mégacaryocytes sont rencontrés chez les fœtus les plus jeunes. Leur pourcentage ne présente pas de variations sensibles au cours de la vie intra-utérine.

II. — ETUDE PAR LA METHODE DE LA MICRO-INCINERATION DE LA TENEUR EN MATIERES MINERALES FIXES DU PLACENTA HUMAIN AUX DIFFERENTS AGES

Recherches histochimiques sur la répartition des matières minérales fixes dans le placenta humain [28].

Recherches sur la topographie des matières minérales fixes dans le placenta [23].

Etude par la méthode de la micro-incinération de la teneur en matières minérales fixes dans le placenta humain aux différents âges [60].

Quelques résultats relatifs à la répartition des cendres dans le placenta [70].

L'activité du placenta a fait l'objet de très nombreuses études. Elles ont éclairé en partie son rôle complexe ; l'ont montré organe glandulaire, dispensateur de substances solubles, et ceci dans les deux sens, capable de dégradations, de synthèses, de mises en réserve très importantes. Un problème intéressant est de savoir comment le placenta amène au fœtus l'ensemble des sels minéraux dont il a besoin pour sa croissance, les sels calcaires en particulier. La question a été étudiée jusqu'à présent surtout au point de vue chimique et pondéral. Notre maître, M. le Professeur Policard, en créant ea méthode de micro-incinération des tissus a apporté une technique nouvelle, histo-chimique, que nous avons appliquée à l'étude du placenta humain normal ou pathologique aux différentes étapes du développement de l'œuf in utero. Nous avons recueilli à la Maternité un certain nombre de placentas en choisissant ceux d'entre eux qui ne présentaient pas d'altérations pathologiques apparentes. Après fixation à l'alcool, ces fragments placentaires ont été débités en coupes. Puis ces coupes ont été placées dans le four à incinérations. La lame de verre qui supporte les coupes incinérées étant refroidie, on distingue à l'œil nu en la retirant du four, un fin dessin blanchâtre de même formé que les préparations initiales. Ce dessin est formé par des cendres d'une extrême ténuité, adhérentes au verre, légèrement incrustées, même si le chauffage a été correctement conduit. Ces cendres représentent les matières minérales fixes. Ces préparations sont examinées non à la lumière transparente, mais à la lumière réfléchie sur fond noir. On utilise de préférence le microscope stéréoscopique de Greenough. La comparaison de la coupe incinérée et d'une coupe témoin colorée par les procédés

ordinaires est un des temps importants de l'examen. Le procédé le plus commode consiste à utiliser un oculaire de comparaison, monté d'un côté sur un microscope

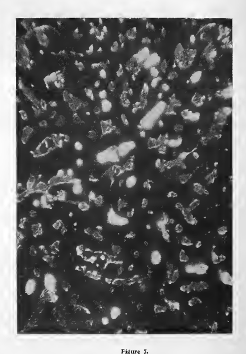


Figure 7.

Répartition des cendres dans un placenta humain. Placenta normal de 6 mois 1/2.

avec éclairage oblique, de l'autre sur un microscope avec lumière transmise normalement.

Les résultats que nous apportons sont tirés de l'étude de 20 placentas humains, d'âges divers, échelonnés entre un mois et demi et 9 mois, traités par cette méthode de micro-incinération du Professeur Policard. Nous résumons ici les renseignements obtenus au cours de ces recherches.

A. — Placentas normaux à terme.

a) Les villosités choriales sont marquées au niveau de leur bord par une bande assez épaisse de cendres brillantes et relativement denses. La partie centrale est constituée par une nappe de matières minérales fixes, homogène maie moins dense qu'au niveau de la bordure périphérique. La paroi endothéliale des capillaires intra-villeux est indiquée par une ligne nette.

b) Au niveau des lacs sanguins, on n'observe, en général, aucun dépôt appréciable, sauf au contact de la surface externe des appendices villeux ou des cloisons intercotylédonaires qui est fréquemment decouverte par une couche plus ou moins épaisse et discontinue de cendres rouges contenant du fer.

c) L'aire centrale des cloisons intercotylédonaires est indiquée par un piqueté très ténu. tandis que leur périphérie est marquée d'une ligne dense indiquant une condensation superficielle des matières minérales fixes. Les vaisseaux sanguins de l'aire centrale présentent, ici encore, une sertissure nette correspondant à leur enveloppe endothéliale.

Dane tous les cas étudiés, la répartition des cendres nous a paru être sensiblement équivalente dans toutes lee régions examinées, aussi bien au niveau du placenta fœtal que du placenta maternel.

La question se pose de savoir s'il existe, entre les différents placentas, des différences pondéralee importantes. A défaut de mesures précises, nous reportant seulement à l'appréciation, évidemment très aléatoire, qui peut être faite de visu, il semble qu'il existe des variations individuelles très considérables.

B. — Placentas normaux avant terme.

Nous avons examiné des placentas de 7, 6, 5, 4, 3, 2 et un mois et demi ; nous n'en donnerons pas une description détaillée. La disposition générale se rapproche sensiblement de celle décrite pour le placenta à terme.

Deux faits méritent cependant de retenir l'attention :

a) Sur certains placentas (6 mois et 6 mois ½), nous avons remarqué les particularités suivantes : tandis que la plupart des villosités choriales ont un cadre de cendres très mince, d'autres assez nombreuses, sont limitées par une couche minérale épaisse et brillante. Dans ces mêmes élémente, la nappe intérieure apparaît beaucoup plus fournie que dans les villosités voisines. Entre ces deux extrêmes, il existe des intermédiaires. Certaines villosités sont bordées, en effet, eur la moitié ou les deux tiere de leur surface par une couche de cendres très épaisse, tandis que le reste n'est recouvert que par une mince pellicule. Enfin, au niveau d'autres villosités, on ne trouve plus qu'une très minime partie de la surface qui soit recouverte par une bordure épaieee.

En somme, nous constatons ici, une inégalité nette dans la répartition des cendres suivant les différents points d'une même préparation.

b) Deux placentas gémellaires, les deux premiers de 5 mois, les deux autres de 4 moie, nous ont montré des variations considérables d'un sujet à l'autre.

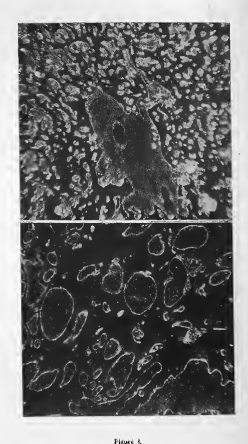


Figure 8.

Répartition des cendres dans un placenta humain. — En haut : Placenta normal à terme. — En bas : Chorion villeux d'un œuf de 1 mois 1/2.

La quantité de matières minérales fixes varie-t-elle au cours de la grossesse ? Ici encore, l'absence de mesures pondérales nous oblige à la plus grande circonspection. Il ne semble pas qu'il y ait augmentation progressive jusqu'au terme. Les placentas de notre collection les plus richement pourvus en cendres étaient âgés de six mois ; avant et après, les matières minérales fixes sont beaucoup moins denses et par conséquent existent en moins grande quantité.

Les seules cendres que nous ayons pu identifier sont :

1°) Le calcium par la réaction du gypse effectué sous le microscope ;

2°) Le fer par la coloration rouge de ses cendres.

B. -- PHYSIOLOGIE DE LA FEMME ENCEINTE

Documents pour servir à l'étude du fonctionnement du foie chez la femme enceinte normale [44].

Quelques données nouvelles sur le fonctionnement du foie chez la femme enceinte normale [54].

Résultats de l'examen des urines de 70 femmes enceintes normales aux différentes époques de la gestation [62].

Le fonctionnement du foie chez la femme enceinte [61].

Le coefficient de Maillard chez la femme enceinte normale [63].

Depuis les travaux actuellement classiques de Bar et de Dauney, l'étude du fonctionnement du foie au cours de la grossesse a été entreprise à nouveau par de nombreux auteurs. Toutes ces recherches, en dehors de l'intérêt biologique qui s'y rattache, ont pour point de départ cette idée, peut-être un peu théorique, que la glande hépatique représentant l'agent principal du métabolisme des échanges, peut, dans de nombreux cas, être débordée et manifester par différents signes sa carence relative. En réalité cependant, la clinique ne vient guère confirmer cette hypothèse et au cours de l'état puerpérale les manifestations franches et indiscutables de l'insuffisance hépatique apparaissent comme véritablement exceptionnelles.

Quoi qu'il en soit, de nombreux auteurs ont, au cours des vingt dernières années, cherché à apprécier le fonctionnement du foie au cours de la grossesse, utilisant presque tous en tant que moyen d'étude l'analyse précise des urines de femmes enceintes aux différentes époques de la puerpéralité. En lisant leurs travaux, nous avons été frappés par les différences notables qui peuvent être constatées entre les diverses statistiques tant françaises qu'étrangères. Aussi avons-nous pensé qu'il pouvait être intéressant de reprendre cette question et de réunir à notre tour un certain nombre de documents destinés à éclaircir ce point de pathologie générale.

Eliminant certaines recherches qui, telle l'épreuve de l'hémoclasie digestive, sont susceptibles de fournir des renseignements précieux sur l'état du foie, mais dont la mise en œuvre est délicate, nous avons préféré recourir à l'examen des urines des femmes fréquentant les consultations de grossesse et exemptes au moment de l'examen, de toute tare pathologique. Afin de nous mettre à l'abri de certaines causes d'erreur,

et pour éviter de faire inconsciemment un choix parmi les sujets à examiner, nous avons procédé ds la manière suivante. A chacune des consultations du matin, la Sœur qui est chargée d'examiner les urines a prélevé un échantillon d'urins chez une femme quelconque n'ayant pas d'albumine et normale en apparence, notant simplement la date de la prise sur la feuille d'observation. Chaque fois, ces urines ont été immédiatement portées au laboratoire où l'un de nous les a toujours analysées moins de deux heures après le prélèvement.

Au bout de quelques mois, nous avons pu réunir ainsi 70 observations. Reprenant alors les fiches des femmes examinées, nous avons pu classer nos observations suivant l'époque de la grossesse à laquelle l'examen avait été pratiqué. Cela nous a permis d'établir un certain nombre de tableaux que nous publions plus loin.

Les prélèvements d'urines ont chaque fois été effectués à la même heure, entre 10 et 11 hsurés du matin, et celles-ci ont toujours été examinées immédiatement par l'un de nous. Nous insistons sur le fait que, dans tous les cas, les examens ont été pratiqués par le même observateur.

Avec chacun des échantillons, nous avons systématiquement effectué les rscherches suivantes ; recherches des pigments et des sels biliaires, de l'urobiline, du sucre et de l'acétone. Nous avons dosé l'urée, l'azote uréique ainsi que l'azote ammoniacal, et les chiffres obtenus nous ont permis d'établir dans chaque cas le coefficient d'imperfection uréogénique de Maillard-Lanzenberg.

Pour la recberche des pigments biliaires, nous avons utilisé le procédé de Obermeyer et Popper, basé sur l'action oxydante de l'iode. Dans les cas où il exists des pigments, on voit une belle coloration verte apparaître à la limite de séparation de l'iode et de l'urine.

Les sels biliaires ont été recherchés à l'aide de la réaction de Hay. Dans tous les cas, le même observateur a utilisé la même fleur ds soufre. La réaction n'a été déclarée positivs que lorsque la fine pluie de soufre caractéristique a été nettement constatés ; dans les cas peu nsts où seulement quslques particules de soufre tombent plus ou moins vite au fond du verre, la réaction a été notée commé négative.

Pour le dépistage de l'urobiline, nous avons mis en œuvre les procédés à l'acétate de zinc. Après extraction de l'urobiline par le chloroforme, celle-ci est caractérisée par la fluorescence verte provoquée par l'adjonction d'acétate de zinc.

Pour décsler l'acétone, c'est la réaction de Legall modifiée par Imbert et Bonnamour qui a été choisie. Dans tous les cas positifs, nous avons éliminé la cause d'erreur pouvant tenir à la présence d'albumine ou de sulfures dans les urines.

Nous avons recherché le sucre à l'aide de la liqueur de Fehlmg. Dans les cas de réaction positive, nous avons éliminé les causes d'erreur pouvant provenir soit de la présence de créatinine ou d'urates, soit de l'ingestion par le sujet ds divsrs médicamsnts. En outre, chaque fois que nous avons trouvé réellement du sucre, nous avons poursuivi son identification par la phénylhydrazyne.

Ls fait que nos échantillons d'urins ont été prélevés entre 10 et 11 heures du matin, et aussi le fait bien connu de la diminution du taux de l'urée urinaire chez la femme enceints, nous ont obligé de renoncer pour le dosage de l'ùrée à l'smploi de l'uréomètre de Dannecy, nous nous sommes servis de l'uréomètre d'Ambard.

L'azote ammoniacal a été dosé par la méthode de Ronchèse.

Le taux de l'azote uréique a été obtenu en multipliant le chiffrs de l'urée par litre par le coefficient fixs : 0,466.

Enfin, pour établir le coefficient d'imperfection uréogénique, nous avons utilisé le procédé de Derien-Clogne. Ce coefficient s'établit en réalisant le rapport suivant :

$$K = \frac{\text{Azote titrable au formol}}{\text{Azote titrable à l'hypobromite}} \times 100$$

L'azote titrable au formol représente l'azote ammoniacal + l'azote des acides aminés.

L'azote titrable à l'hypobromite (sans défécation préalable par le sous-acétate de plomb) représente l'azote ammoniacal + l'azote uréique + l'azote des acides aminés.

Ce coefficient de Derien-Clogne présente sur le véritable coefficient de Maillard-Lanzenberg différents avantages : l'azote qui figure au numérateur représente sensiblement l'azote uréifiable ; ses variations alimentaires sont faibles ; sa détermination est simple ; c'est là, semble-t-il, le véritable coefficient d'imperfection uréogénique.

Nous résumons nos résultats dans les 7 tableaux suivants :

	Pigments biliaires	Sels biliaires	Urobiline	Sucre urinaire	Acétone	Urée	Az. uréique	Az. ammoniacal	Maillard
				I. — Grossesses de 4 à 6 mois.					
Obs. 1	0	+	0	0	0	18.25	8.50	0.48	5.34
» 2	0	−	+	0	0	4.50	2 09	0.22	9.52
» 3	0	−	0	+	+	7.87	3.69	0.17	4.60
» 4	0	+	0	0	0	7 25	3.37	0.26	7 71
» 5	0	+	0	0	0	10.25	4.78	0 33	6 92
» 6	0	+	+	0	0	16.25	7 57	0.84	6.45
» 7	0	+	0	0	+	5 25	2.44	0.20	6 19
» 8	0	+	0	0	0	10.60	4.94	0.32	6.47
Moyennes :	0 °/.	87 °/.	25 °/.	12 °/.	25 °/.	10.02	4.87	0.33	7.15
				II. — Grossesses entre 6 et 7 mois.					
Obs. 1	0	+	+	0	0	4 50	2.09	0.173	7.64
» 2	0	++	0	0	0	10 25	4.78	0.29	6.67
» 3	0	+	0	+	0	3.50	1 83	0 30	18.40
» 4	0	+	0	0	0	13.50	6.29	0.40	6.35
» 5	0	0	0	0	0	14.	8.52	0.57	8.74
» 6	0	+	0	0	0	9 25	4.31	0.31	7.19
» 7	0	0	+	+	0	14.	8 52	0.54	6.78
Moyennes	0 °/.	75 °/.	25 °/.	25 °/.	0 °/.	7.85	4.59	0.35	8.8
				III. — Grossesses de 7 mois.					
Obs. 1	0	+	+	0	0	9.25	4.31	0.52	10.76
» 2	0	0	0	0	0	7.07	3.29	0.33	9.11
» 3	0	0	0	0	0	2 50	1.16	0.04	3.33
» 4	0	+	0	0	0	9.02	4.20	0.36	7.89
» 5	0	+	0	0	0	21.25	9.90	0.202	2.07
» 6	0	0	+	0	0	3.50	1.63	0.12	6.85
» 7	0	+	0	0	0	11 75	5.47	0.48	6.06
» 8	0	+	0	0	0	2 75	1.26	0.29	18.47
» 9	0	+	0	0	0	6.25	2.91	0.18	5.49
» 10	0	+	0	0	0	2 10	0.96	0.17	17.34
» 11	0	+	0	0	0	13.	8.05	0.67	11.07
» 12	0	+	0	0	0	18.25	7.27	0.50	6.87
Moyennes :	0 °/.	75 °/.	17 °/.	0 °/.	0 °/.	8.72	4.03	0.32	9.77

	Pigments biliaires	Sels biliaires	Urobiline	Sucre urinaire	Acétone	Urée	Az. uréique	Az. ammoniacal	Maillard
IV. — *Grossesses à 7 mois ½.*									
Obs. 1	0	0	+	0	0	5.50	2 56	0.16	8.88
» 2	0	++	+	+	0	10.75	5 01	0.81	12.17
» 3	0	+	0	0	0	12.75	5 94	0.40	8.69
» 4	0	+	0	0	0	5.62	2.61	0.23	8.61
» 5	0	+	0	0	0	5 50	2.56	0 28	10.15
» 6	0	+	0	0	0	14 75	6.67	0.71	10.33
Moyennes	0 °/₀	83 °/₀	33 °/₀	17 °/₀	0 °/₀	9.14	4.25	0 39	8.67
V. — *Grossesses de 8 mois.*									
Obs. 1	0	0	+	0	0	7.58	3.52	0 30	7.85
» 2	0	0	+	0	0	6.	2 79	0.39	8.15
» 3	0	+	0	0	0	5 85	2.73	0.49	15.21
» 4	0	+	0	0	0	3.75	1.75	0.46	20 61
» 5	0	+	+	0	0	4 12	0 96	0.17	14.90
» 6	0	+	0	0	0	16 50	7.69	0.62	7.46
» 7	0	+	0	+	0	19.25	6 97	0.67	8.84
» 6	0	+	+	0	0	7.50	3.49	0 39	11.17
» 9	0	+	0	0	0	4 25	1 96	0.33	18.66
» 10	0	+	0	0	0	3 37	1.57	0 35	22.42
» 11	0	+	+	0	0	15.90	7 22	0.53	7.34
» 12	0	+	0	0	0	3.62	1 68	0.13	7 73
» 13	0	0	0	0	0	5.10	2.37	0.16	6.75
» 14	0	+	0	0	0	10 60	4.94	0.55	11.13
» 15	0	+	0	0	0	6 25	2 91	0 27	8.27
» 18	0	+	0	0	0	14.	8.52	0.43	8 58
Moyennes	0 °/₀	81 °/₀	31 °/₀	6 °/₀	0 °/₀	8 35	3.66	0.40	11.39
VI. — *Grossesses de 8 mois ½.*									
Obs. 1	0	0	+	0	0	12.	5.58	0.38	8.36
» 2	0	0	+	0	0	5 12	2.39	0.19	3.57
» 3	0	+	++	0	0	5.25	2.45	0 43	14.93
» 4	0	+	0	+	0	15.	6 99	0.66	12 31
» 5	0	+	0	0	0	8.12	3 78	0.52	13.76
» 6	0	+	0	0	0	10.	4.86	0.33	7.06
» 7	0	+	0	0	0	11.	5.12	0 46	8.96
» 8	0	+	0	0	0	12.	5.59	0.43	7.69
Moyennes	0 °/₀	75 °/₀	37 °/₀	13 °/₀	0 °/₀	9.68	4.56	0.45	9.21
VII. — *Grossesses à terme.*									
Obs. 1	0	+	+	0	0	18 50	7.69	0.46	5.52
» 2	0	+	++	0	0	10.50	4.89	0.40	7.63
» 3	0	+	0	0	0	10.48	4.88	0.26	5.05
» 4	0	+	++	0	0	10.	4.66	0 26	5.84
» 5	0	++	0	0	0	16.50	7.69	0.62	7.48
» 6	0	0	0	0	0	4.50	2 59	0.23	11.05
» 7	0	0	+	0	0	19.	8.65	0.59	8.66
» 8	0	+	+	+	0	7.	3.26	0.29	—
» 8	0	+	0	0	0	10.75	5.01	0.39	7.78
Moyennes	0 °/₀	77 °/₀	88 °/₀	11 °/₀	0 °/₀	11 68	5.51	0.39	7.9

De l'examen de ces divers tableaux il semble que l'on puisse tirer différentes conclusions. Certaines s'imposent ; d'autres au contraire sont plus fragiles et demandent à être contrôlées.

En premier lieu nous n'avons jamais pu découvrir dans les urines de ces femmes la moindre trace de pigments biliaires. Cela cadre du reste bien avec le fait que nous avons déjà signalé du caractère tout à fait exceptionnel de l'ictère au cours de la puerpéralité.

Par contre, la présence de sels biliaires dans l'urine des femmes enceintes paraît un phénomène tout à fait commun. En effet, suivant les différentes époques de la grossesse, nous avons pu mettre en évidence la présence de sels biliaires dans une proportion qui varie entre 75 et 90 % des cas. Contrairement à l'opinion classique, il ne nous paraît pas exact de dire que plus la grossesse avance plus il est fréquent de déceler la présence de sels biliaires dans les urines. En réalité, bien que nos chiffres varient dans des limites assez étroites, nous avons constaté que le pourcentage des examens positifs se trouve entre 80 et 85 % avant le 6e mois, qu'il se tient entre 75 et 80 % au cours des trois derniers mois pour descendre à 67 % au voisinage du terme. Nous répétons que tous les examens ont été pratiqués par un même observateur opérant toujours avec une fleur de soufre provenant d'un même échantillon.

Cette allure descendante de la courbe représentative des sels biliaires, n'est pas reproduite par celle chargée de traduire les variations de l'urobilinurie. En effet, en se reportant à nos différents tableaux, il est facile de constater que le nombre des examens positifs devient de plus en plus grand au fur et à mesure que l'on approche du terme de la gestation. Jusqu'à 7 mois, on trouve de l'urobiline dans les urines dans un nombre de cas variant entre 17 et 25 % ; à partir de 7 mois ½, le pourcentage augmente brusquement pour se maintenir entre 30 et 40 % jusqu'à 8 mois ½. A partir de cette époque, la courbe devient franchement ascendante et au voisinage du terme le pourcentage des examens positifs atteint 67 %.

M. Brulé voyant dans la présence de sels biliaires et aussi d'urobiline dans les urines un témoignage de la rétention biliaire, c'est-à-dire d'ictère au sens élargi du mot, il nous a paru intéressant de rechercher dans nos observations celles où l'examen montre à la fois la présence dans les urines de ces deux éléments anormaux. Nous avons été surpris de voir que ces observations étaient en nombre assez restreint. Jusqu'au milieu du 8e mois, on ne trouve à la fois des sels biliaires et de l'urobiline dans les urines que dans un très petit nombre de cas, de 10 à 20 % tout au plus. Ce n'est que tout à fait à la fin de la gestation que l'on voit cette proportion devenir plus importante et s'élever à 46 %.

Quant au sucre et à l'acétone, dont nous avons également poursuivi la recherche systématique, nous les avons bien rarement rencontrés. L'acétonurie n'a été notée que chez deux femmes examinées au cours du 5e mois. Ces femmes ne sont pas revenues à la consultation et n'ont pu être suivies.

Des traces de sucre ont été mises en évidence une fois au cours du 4e mois et plusieurs fois à une période plus avancée de la grossesse. En aucun cas, cette glycosurie du reste légère, ne s'est accompagnée de signes cliniques pouvant faire penser à un diabète véritable. A cet égard du reste, nous avons perdu ces malades de vue à la suite de leur accouchement, lequel s'est déroulé de manière normale.

Beaucoup plus intéressants nous paraissent les résultats que nous avons pu recueillir en cherchant au cours de la grossesse à étudier la valeur moyenne du *cœfficient de Maillard*. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, nous avons utilisé la technique de Derien-Clogne qui nous paraît la plus apte à fournir des renseignements valables sur le degré d'imperfection uréogénique du foie.

Du 4ᵉ au 6ᵉ mois, nous trouvons ce coefficient égal en moyenne à 7,15, c'est-à-dire légèrement plus élevé déjà que chez une femme adulte, normale et saine. Puis, à mesure que la gestation s'avance, nous voyons ce cœfficient s'élever de façon presque rigoureusement progressive, se traduisant successivement par les chiffres suivants : 7,15, 8,8, 9,77, 9,67 et 11,39. Ce chiffre moyen de 11,39 est atteint à la fin du 8ᵉ mois.

A partir de ce moment, nous constatons au contraire que le coefficient de Maillard décroît. A 8 mois ½, la moyenne descend à 9.21 ; elle tombe à 7,9 immédiatement au voisinage du terme.

Contrairement donc à ce qu'il serait légitime de croire a priori, le coefficient de Maillard ne s'élève pas de façon continue jusqu'au terme de la gestation. Il s'accroît progressivement jusqu'à un maximum qui se place à la fin du 8ᵉ mois, puis diminue ensuite assez rapidement, pour atteindre à la veille de l'accouchement un chiffre à peine supérieur à celui déjà noté au cours du premier semestre. Il y a là, semble-t-il un phénomène paradoxal dont il convient de chercher les raisons.

Noue avons d'abord pensé que nous n'avions pas réuni un assez grand nombre de résultats et que nous étions victimes d'une série anormale. Cependant en examinant le tableau qui groupe les examens pratiqués à la fin du 8ᵉ mois et qui contient 16 observations, on voit que la plupart des cœfficients sont assez anormalement élevés ; 7 fois le chiffre obtenu est supérieur à 10, 4 fois il est supérieur à 16, rarement il est trouvé au voisinage de la normale. Au contraire, si l'on considère les deux tableaux suivants qui à eux deux renferment 17 observations recueillies au cours du dernier mois de la gestation, trois fois seulement le cœfficient apparaît comme supérieur à 10 et en aucun cas il n'atteint le chiffre 15 ; les chiffres voisins de la normale deviennent la règle ; les chiffres élevés sont l'exception.

Il ressort de l'analyse de ces diverses séries qu'une erreur grossière paraît impossible et que le fait de l'augmentation du coefficient de Maillard au 8ᵉ mois de la gestation, suivi de sa diminution progressive au cours du 9ᵉ, ne semble pas contestable. Comment peut-on l'interpréter ?

Une seule hypothèse nous semble capable d'expliquer un semblable phénomène. Il est certain qu'au fur et à mesure que la grossesse se poursuit, le fœtus réclame à l'organisme maternel une quantité de plus en plus considérable de matériaux nutritifs. En outre certains d'entre ces aliments doivent être fournis à l'enfant sous une forme tout à fait assimilable, car il est encore hors d'état d'en assurer la complète transformation. Jusqu'au 8ᵉ mois le foie maternel est donc obligé de fournir un double travail : il doit d'une part assurer la circulation d'une quantité de plus en plus importante de matériaux, et d'autre part ceux-ci doivent être remaniés de telle sorte que le rôle du placenta et des glandes fœtales soit réduit au minimum. Il est possible qu'à partir de ce 8ᵉ mois de la vie intra-utérine le fœtus devienne capable de transformer de façon plus complète certains éléments nutritifs essentiels et permette ainsi à la mère de les lui fournir sous une forme brute, à un degré beaucoup moindre de remaniement physique ou chimique. En un mot il est possible que plus ou moins longtemps avant le terme, le foie fœtal se trouve capable de fonctionner d'une façon assez parfaite pour permettre au foie maternel un repos relatif.

Comme l'on ne possède aucun renseignement précis sur la manière dont le fœtus transforme et utilise les albumines maternelles, il est impossible d'étayer notre hypothèse sur des faits rigoureusement observés. Nous rappelons simplement le phénomène clinique bien connu : à savoir l'amélioration passagère du diabète chez les femmes enceintes au cours du dernier mois de la gestation grâce à l'apport dans le sang circulant des produits de la sécrétion pancréatique fœtale.

Frappés par le chiffre élevé atteint par le coefficient de Maillard chez certaines femmes enceintes, il nous a paru intéressant de rechercher leurs observations complètes, afin de voir si chez elles un trouble quelconque avait été noté soit au moment de l'accouchement, soit pendant les suites de couches ; 11 fois le coefficient de Maillard a été trouvé supérieur à 13 ; 8 seulement de ces observations ont pu être complétées. Dans aucun de ces 8 cas, nous n'avons relevé le moindre incident.

Nos observations sont en trop petit nombre pour que nous ayons le droit de tirer de ces quelques faits des conclusions définitives. Il semble cependant que l'existence d'un coefficient de Maillard très élevé soit compatible avec une santé parfaite au cours de la grossesse, avec la continuation de celle-ci et l'accouchement à terme d'un enfant normal. Dans aucune de ces 8 observations, nous n'avons vu noter le moindre signe permettant de soupçonner cliniquement une insuffisance hépatique nette même légère.

Les recherches dont nous venons d'exposer les résultats, nous ont conduit à proposer les conclusions suivantes :

1°) On ne trouve jamais de pigments biliaires dans l'urine des femmes enceintes d'apparence normale et exemptes de tares hépatiques caractérisées ;

2°) On peut mettre en évidence la présence de sels biliaires chez plus de 80 % des femmes enceintes normales. Ce pourcentage est légèrement plus élevé avant le 6e mois de la grossesse qu'au cours des trois derniers mois ;

3°) L'urobilinurie n'est pas très fréquente chez les femmes enceintes normales (17 à 25 % des sujets) sauf au cours du dernier mois de la gestation où elle est rencontrée dans 50 % des cas environ ;

4°) L'association : sels biliaires + urobiline est observée chez 15 % environ des sujets examinés. Ce pourcentage s'élève à 45 % au voisinage immédiat du terme ;

5°) Le coefficient de Maillard s'élève régulièrement du 4e au 8e mois de la gestation. A cette époque, sa valeur moyenne atteint le chiffre maximum de 11,39. Elle décroît ensuite progressivement au cours du dernier mois pour atteindre le chiffre de 7,9 au voisinage du terme ;

6°) Il n'est pas rare de rencontrer au cours de la gestation des coefficients très élevés, supérieurs à 15 et même à 20. Les chiffres les plus élevés sont rencontrés à la fin du 8e mois. Ils ne paraissent posséder aucune signification pronostique défavorable.

En résumé : Il est fréquent de constater, en examinant les urines des femmes enceintes en apparence normale, des signes pouvant faire songer à l'existence d'une insuffisance hépatique plus ou moins larvée. Il paraît, par contre, tout à fait exceptionnel dans ces cas de découvrir des signes cliniques susceptibles de traduire un état pathologique concordant avec les résultats des recherches de laboratoire. Aussi, en dehors de l'intérêt biologique qui peut s'y rattacher, celles-ci nous paraissent-elles véritablement dénuées de toute sanction pratique.

II. Pathologie de la grossesse et des suites de couches.

I. — Complications chirurgicales.
II. — Vomissements graves.
III. — Pyélonéphrites.
IV. — Encéphalites.
V. — Anémies pernicieuses.
VI. — Albuminuries de la grossesse. Eclampsies.
VII. — Hémorragies du post-partum.
VIII. — Infections puerpérales.

I. — COMPLICATIONS CHIRURGICALES

Myomectomie au 4e mois de la grossesse [52].

Péritonite post-abortum en voie de généralisation. Drainage abdominal et Mickulicz. Guérison [25].

Péritonite généralisée au 8e mois de la grossesse. Accouchement méthodiquement rapide. Guérison [26].

Thrombus vulvo-vaginal au cours du travail [11].

II. — VOMISSEMENTS GRAVES DE LA GROSSESSE

Vomissements incoercibles et kyste de l'ovaire [2].

Un cas de toxémie gravidique mortelle au 7me mois de la gestation [4].

Vomissements incoercibles soignés pendant 40 jours dans le service. Mort. [46].

Vomissements graves de la grossesse ayant conduit à pratiquer un avortement thérapeutique. Valeur pronostique du coefficient de Maillard [73].

Vomissements incoercibles et coefficient de Maillard [46].

Le coefficient de Maillard chez les femmes enceintes présentant des vomissements graves [74].

Etude des éléments de pronostic dans les vomissements graves de la grossesse [79].

Les vomissements graves de la grossesse souvent encore improprement qualifiés « vomissements incoercibles » sont rares, mais ne sont cependant pas exceptionnels puisqu'au cours de notre vie hospitalière, il nous a été donné de recueillir 14 observations. Parmi ces 14 malades arrivées à l'hôpital dans un état sérieux et présentant authentiquement un syndrôme de vomissements graves, 9 ont guéri plus ou moins rapidement à la suite de la mise en œuvre d'un traitement médical rigoureusement conduit. Dans une observation, il s'est agi d'une grossesse compliquée par la présence d'un kyste de l'ovaire ; une intervention chirurgicale simple a permis l'ablation des annexes malades ; la malade a guéri et la grossesse a continué. Dans deux cas, la marche progressive de la maladie nous a contraint, la situation devenant menaçante, à interrompre la grossesse. Deux autres malades sont mortes, l'une d'entre elles est arrivée mourante à l'hôpital ; quant à l'autre, elle a succombé après un séjour prolongé dans le service ; plusieurs symptômes jugés à tort comme favorables nous ayant conduit à différer une intervention obstétricale qui n'a été ensuite pratiquée que trop tardivement.

Ces faits observés dans de bonnes conditions nous ont permis d'étudier la valeur relative des différents éléments de pronostic dans les vomissements graves de la gros-

sesse. Plus particulièrement, nous avons été conduit à insister sur la très grande valeur représentée à ce point de vue par les variations du taux du coefficient de Maillard-Lanzenberg chez ces malades.

Nous ne résumerons pas ici, nos observations qui ont, du reste, été publiées. Nous voulons simplement attirer l'attention sur deux ordres de faits qui nous ont particulièrement intéressé, à savoir : la valeur pronostique du coefficient de Maillard et la légitimité de l'interruption de la grossesse dans les formes sévères de vomissements graves.

1) *Valeur pronostique du coefficient de Maillard.* — De nombreux auteurs ont cherché à établir le pronostic des vomissements graves en fonction du degré de l'insuffisance hépatique, qui, en définitive, et quoi qu'il en soit de son étiologie réelle, semble bien commander la marche de la maladie. Cette insuffisance hépatique, nous avons cherché à l'apprécier en étudiant les variations du taux du coefficient de Maillard-Lanzenberg chez nos malades. D'autres avant nous avaient cherché à utiliser ce test ; mais à notre connaissance, aucun travail d'ensemble n'a été, en France du moins, publié sur la question.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, nous avons pu réunir dans le service de notre maître M. Voron, 14 observations complètes. Deux fois le traitement médical s'étant montré impuissant à enrayer les progrès des vomissements et l'ensemble des éléments de pronostic étant défavorable, nous avons été contraint de pratiquer un avortement thérapeutique. Dans un cas, nous avons été induit en erreur par la constatation de différents signes que nous avons cru, à tort, favorables, et nous avons perdu une malade, alors qu'elle était soignée depuis plusieurs semaines dans le service. Chez 12 de ces malades, nous avons fait rechercher à plusieurs reprises le coefficient de Maillard. Ce coefficient a été dans tous les cas établi en utilisant la technique de Derien-Clogne, technique qui fournit le rapport :

$$\frac{\text{Azote titrable au formol}}{\text{Azote titrable à l'hypobromite}} \times 100$$

L'azote titrable au formol présente l'Az ammoniacal + l'Az des acides aminés.

L'azote titrable à l'hypobromite (sans défécation préalable au sous-acétate de plomb) représente l'Az ammoniacal + l'A uréique + l'Az des acides aminés.

Le coefficient de Maillard-Derien-Clogne paraît donc bien être le véritable coefficient d'imperfection uréogénique puisqu'il permet d'établir le rapport entre l'Az uréifiable et l'Az uréifié.

Des recherches antérieures dont nous avons publié les résultats dans la *Revue médico-chirurgicale des maladies du foie*, nous ont montré que chez la femme enceinte normale et au cours des premiers mois de la grossesse, ce coefficient est à peine supérieur à la normale et s'établit aux environs de 7.

L'étude de nos 12 observations de vomissements graves de la grossesse nous a permis de formuler, à propos des variations de la valeur du coefficient de Maillard, dans de tels cas, les remarques suivantes :

a) Les femmes envoyées à l'hôpital pour vomissements graves, présentent au moment de leur entrée dans le service, un coefficient élevé, que nous n'avons jamais trouvé inférieur à 11.

b) Dans les formes sévères qui ne cèdent pas rapidement au traitement médical, on voit le coefficient s'élever progressivement et s'établir après quelques jours entre les chiffres 15 et 25.

c) Un coefficient de Maillard trouvé supérieur à 25, nous a toujours paru correspondre à des formes excessivement sévères. Dans les deux cas où l'ensemble des symptômes nous a conduit à interrompre la grossesse, ce coefficient de Maillard a été noté à 27,86 chez une malade et à 39,84 chez l'autre. Dans un cas mortel, ce cosfficient recherché trois jours avant la mort s'est montré supérieur à 40.

d) Dans les formes habituelles où ls traitement médical donne à lui seul de bons résultats, l'étude du Maillard permet de suivre les progrès de la convalescence, et son retour au voisinage de la normale autorise à affirmer la complète guérison.

En résumé, lss faits que nous avons observés, nous conduisent à dirs que les variations du coefficient de Maillard suivent très exactement les modifications des autres symptômes et la marche véritable de la maladie. Ce coefficient nous paraît donc posséder une valeur pronostique considérable. Il a en outre le très grand avantage de s'exprimer facilement en chiffres, rendant possible la construction d'une courbe précise dont l'orientation générale nous semble posséder uns réelle valsur, valeur qui dans nos 12 observations n'a jamais été trouvée en défaut.

Nous pensons que la recherche régulière de ce test présente surtout un intérêt de premier ordre dans les formes sévères ne cédant pas franchement à un traitement médical bien réglé, formes dans lesquelles on est conduit par l'évolution défavorable des différents signes cliniques à envisager l'interruption de la grossesse.

II) *Légitimité de l'interruption de la grossesse dans les formes sévères de vomissements graves de la grossesse.* — Ces vomissements graves paraissent occuper une place tout à fait spéciale dans la pathologie obstétricale. De nombreuses observations, la plupart du reste assez anciennes, semblent montrer que les formes en apparence les plus sévères sont cependant susceptibles de guérir de façon brusque et définitive à la suite de l'institution d'une nouvelle thérapeutique ou même à la suite d'un événement imprévu quelconque ayant frappé l'esprit de la malade. Ces faits sont troublants et fortifient l'opinion des auteurs qui soutiennent qu'une thérapeutique médicale, non seulement énergique, mais encore habile, vient à bout de tous les cas sans exception.

De plus, alors que certaines maladies frappant la mère au cours de la grossesse font, de leur propre fait, courir au produit de conception de graves dangers, lesquels diminuent considérablement la valeur ds la vie fœtale au moment où l'interruption de la grossesse peut être discutée, il n'en est pas ainsi dans les vomissements graves. Tous les accoucheurs sont, en effet, d'accord pour constater que le syndrôme qui frappe la mère avec une telle sévérité, ne s'accompagne jamais ni d'avortement ni de mort du fœtus in utero.

D'une part, par conséquent, on est en droit de penser que même dans les formes sévères, la mère peut guérir, et d'autre part, on sait que si l'avortement thérapeutique peut être évité, le fœtus ss développera normalement jusqu'au terme de la gestation.

Il existe donc un problème tout à fait angoissant qui est celui de la légitimité de l'intervention obstétricale dans les vomissements graves.

Les faits que nous avons observés avec M. Voron, nous conduisent à résoudre ce problème par l'affirmative. Avec la très grands majorité des accoucheurs, nous admettons la légitimité de l'interruption de la grossesse dans quelques cas tout à fait rares de vomissements graves. Personnellement, nous appuyons notre opinion sur les constatations suivantes :

a) Il n'est pas prouvé que les guérisons presque miraculeuses décrites par les anciens auteurs aient été obtenues dans des cas véritablement désespérés. En effet, à lire ces observations, on constate que de nombreux éléments de pronostic auxquels nous attachons une grande importance, ne sont pas mentionnés. En outre, nous voyons parfois des médecins parfaitement informés et consciencieux, envoyer des malades à l'hôpital pour que l'on provoque de toute urgence un avortement qu'ils estiment indispensable. Huit fois sur dix, l'examen complet nous montre qu'il s'agit bien, en effet de « vomissements graves » mais qu'il n'y a pas urgence à intervenir, et quelques jours après le plus souvent, la malade est guérie. Nous ne sommes donc pas absolument sûrs que la guérison puisse être obtenue par de simples moyens médicaux dans les formes véritablement très sévères, puisque les observations anciennes données pour telles peuvent parfaitement correspondre, en réalité, à des formes de « vomissements graves » d'intensité moyenne, que nous savons pouvoir guérir très rapidement par n'importe quelle thérapeutique.

b) Il nous paraît par contre parfaitement démontré que parfois le traitement médical le mieux conduit et le plus ingénieux peut échouer et que les vomissements graves sont susceptibles d'aboutir à la mort. Le fait que de semblables cas sont très rares a pu conduire certains accoucheurs à nier cette éventualité, à la suite d'une longue série heureuse. Pour nous qui avons vu mourir après un séjour prolongé à la clinique obstétricale, une de nos malades, nous ne pouvons partager cet optimisme.

c) Il nous a été donné en outre d'observer à deux reprises différentes un fait d'une importance considérable. Il est classique de dire que dans les cas les plus graves, lorsque l'on interrompt la grossesse, la guérison est immédiate et que quelques heures après l'intervention on voit par exemple, manger avec appétit, une malade qui, la veille, paraissait à toute extrémité. Or, ce n'en a pas été ainsi dans nos observations. Deux fois nous avons été conduit à pratiquer un avortement thérapeutique. Dans la première observation la malade a continué après l'intervention à présenter quelques vomissements et ne s'est alimentée que le quatrième jour. Le coefficient de Maillard n'est redevenu normal que 13 jours après l'évacuation utérine. Dans l'observation n° 2 l'amélioration n'a été que progressive après l'intervention ; le 7e jour le coefficient de Maillard a été trouvé à 18,15 ; il n'est redevenu normal qu'un mois plus tard.

Ces constatations, sans vouloir juger de l'étiologie réelle des vomissements, conduisent donc à penser que ces vomissements graves sont le reflet, ou vont de pair avec une intoxication générale grave qui persiste encore pendant plusieurs jours après l'évacuation utérine.

Nous pensons donc que, s'il est vrai de dire que le plus souvent les vomissements graves de la grossesse guérissent par le traitement médical (isolement, psychothérapie) il n'en est pas toujours ainsi. Dans ces cas exceptionnels qui résistent à un traitement correctement conduit il parait légitime de discuter de l'opportunité de l'avortement thérapeutique. Cette décision s'appuiera sur l'analyse des éléments de pronostic. Ceux d'entre eux qui nous semblent posséder la valeur la plus considérable sont : un amaigrissement quotidien continu de 500 à 600 grammes ; l'apparition ou la progression d'un subictère, l'accélération permanente du pouls, une acétonurie progressive, une augmentation régulière du taux du coefficient de Maillard.

III. — PYELONEPHRITES GRAVIDIQUES

Deux observations de pyélonéphrites graves, guéries au cours même de la grossesse par l'autovaccinothérapie [76].

Nous avons observé avec notre maitre M. le Professeur Voron, deux cas de pyélonéphrites gravidiques à allure particulièrement sévère.

La première observation a trait à une primipare de 20 ans qui au 7e mois de la grossesse, jusque-là normale, a présenté une pyélonéphrite typique accompagnée d'une hyperthermie considérable. La persistance d'une température en plateau au voisinage de 40° nous fit craindre une septicémie à colibacilles; deux hémocultures sont restées négatives.

Un cathétérisme des bassinets resta sans effet sur l'évolution, mais montra qu'il s'agissait d'une pyélonéphrite bilatérale. La culture des urines prélevées au cours de ce cathétérisme permit de constater l'existence d'une association microbienne : colibacilles + staphylocoques.

Un autovaccin fut préparé et 12 jours après le début de cette vaccinothérapie la température, qui se maintenait élevée depuis 25 jours, tomba brusquement pour se maintenir par la suite au voisinage de la normale.

La grossesse continua, mais la malade alors qu'elle paraissait guérie depuis six semaines, accoucha un peu avant terme d'un enfant de 2.200 grs qui mourut 40 heures après sa naissance alors que l'accouchement avait été spontané et tout à fait normal.

Dans notre deuxième observation, il s'agit d'une jeune femme, primipare de 18 ans qui présenta un syndrôme analogue au 4e mois de sa grossesse. Cette fois encore, le cathétérsme des bassinets fut sans effet sur l'évolution de la maladie, mais montra que là encore il s'agissait d'une pyélonéphrite bilatérale. L'examen bactériologique et les cultures ont permis de s'assurer qu'il s'agissait dans ce cas de colibacille pur.

En plus de phénomènes infectieux inquiétants, notre malade a présenté des phénomènes toxiques très sérieux avec anémie marquée, qui se sont traduits par l'apparition d'une psychose à type mélancolique avec prostration profonde.

L'examen des urines émises par chacun des deux reins ayant montré que le parenchyme rénal continuait à fonctionner d'une manière sensiblement normale, nous avons respecté la grossesse et institué un traitement par autovaccinothérapie ; 13 jours après la première injection de vaccin, les phénomènes généraux se sont amendés et la température est devenue normale. Les phénomènes psychiques ont persisté en s'atténuant progressivement pendant 3 semaines encore, puis ont disparu. La grossesse a continué à évoluer jusqu'au terme de façon tout à fait normale.

Voici donc deux cas de pyélonéphrites à formes très sévères qui ont été guéries au cours même de la grossesse par l'autovaccinothérapie. Ces faits sont donc intéressants au point de vue thérapeutique. Mais, en outre, il nous a paru tout à fait curieux de constater qu'alors que chez notre deuxième malade qui a pressnté, en plus de phénomènes généraux graves, des symptômes toxiques très marqués, la grossesse a pu être menée normalement jusqu'à terme, chez la première qui présentait des signes beau-

coup moins nets d'intoxication, on a assisté à l'accouchement avant terme d'un enfant débile qui est mort rapidement après l'accouchement, alors que son poids de 2.200 gr. paraissait relativement favorable.

IV. — ENCEPHALITES AU COURS DE LA GROSSESSE

2 observations d'encéphalite au cours de la grossesse avec mort du fœtus in utero [3].
Encéphalite et grossesse [15].

Il nous a été donné d'observer avec notre maître M. le Professeur Voron, deux cas d'encéphalite chez des femmes enceintes. Dans ces deux cas, l'encéphalite paraît avoir provoqué la mort du fœtus in utero.

Nous avons recherché les observations analogues publiées jusqu'à ce jour. Elles sont peu nombreuses et dans la plupart d'entre elles, il semble que le virus encéphalitique n'ait joué aucun rôle tant sur la date de l'accouchement que sur la viabilité du fœtus.

La première observation publiée, à notre connaissance, est celle de MM. Couvelaire et Trillat, en 1920. Dans cette observation, recueillie à la clinique obstétricale et gynécologique Baudelocque, il s'agit d'une encéphalite ayant débuté deux jours après l'accouchement à terme d'un enfant vivant. Cette affection détermina la mort rapide de la mère, mais l'enfant continua à se développer normalement.

Depuis, plusieurs autres observations ont été publiées par M. Roums, par M. Gaujoux, par MM. Euzière, Carrieu, Blouquier et Brugairolle, et enfin, à Lyon, par MM. Voron, Déchaume et Malartre. De ces diverses observations, il semble résulter :

1) Que l'encéphalite est rarement observée chez les femmes enceintes.

2) Que la gravité de l'affection ne paraît ni augmentée ni diminuée du fait de la gestation.

3) Que la vie de l'enfant n'est pas compromise en cas de survie de la mère.

Les deux cas que nous avons observés ne permettent pas de modifier ces conclusions, sauf en ce qui concerne les dangers courus par le fœtus. Voici, très brièvement résumées ces deux observations :

N° 1. — Primipare. Encéphalite ayant débuté au 4e mois d'une grossesse normale. La malade est alors transportée dans le service de M. Bériel qui porte le diagnostic de polynévrite de la série encéphalique.
Après 4 mois de séjour à l'hôpital, la malade guérit. A ce moment, elle vient à la Maternité et expulse spontanément un fœtus macéré dont la taille correspond à celle d'un fœtus de 3 mois.

N° II. — Primipare. Au 7e mois de la grossesse : encéphalite léthargique typique avec hyperthermie très marquée. 15 jours après le début des phénomènes infectieux : expulsion spontanée d'un enfant de 1.800 gr. qui meurt au cours du travail. Guérison de la mère après deux mois de séjour à l'hôpital.

Voici donc les deux cas d'encéphalite que nous avons observés. Un cas est représenté par une encéphalite légère à forme périphérique, survenue au 4e mois de la gros-

sesse. Dans notre 2e observation, il s'agit d'une encéphalite léthargique grave apparue au 7e mois de la grossesse. Dans les 2 observations, on note la mort du fœtus. Si chez la deuxième malade nous constatons l'existence de symptômes toxi-infectieux très graves avec hyperthermie persistante qui, ainsi que cela est commun dans les grandes pyrexies, peuvent avoir provoqué l'évacuation utérine avant terme (enfant mort au cours du travail), dans notre première observation, il semble bien, par contre, que la mort du fœtus in utero doive être attribuée uniquement à l'action du virus encéphalitique.

V. — ANEMIES PERNICIEUSES GRAVIDIQUES

Un cas d'anémie pernicieuse de la grossesse [1].

Anémie grave de la grossesse [19].

Anémie pernicieuse au 8e mois de la grossesse. Accouchement prématuré provoqué. Guérison [47].

Nous avons eu l'occasion d'observer très complètement depuis 1924, 3 malades présentant une anémie pernicieuse grave. Voici ces trois observations résumées :

Obs. N° I. — Primipare âgée de 21 ans. Corse. Pas de paludisme.
Anémie pernicieuse diagnostiquée au 7e mois de la grossesse. A son entrée dans le service : ictère marqué. Température subfébrile. Albuminurie. G R = 1.400.000.
G B = 5200.
L'examen du sang sur lames sèches montre : Poïkelocytose. Anisocytose. Polychromatophilie. On voit quelques hématies granuleuses, mais pas de globules rouges nucléés. La formule leucocytaire est sensiblement normale.
Traitement médical. La grossesse continue à évoluer.
L'anémie se maintient très marquée évoluant entre 1.000.000 et 1.200.000 globules rouges.
On constate bientôt l'existence d'une *splénomégalie*. La rate devient rapidement énorme, débordant les fausses côtes de quatre travers de doigt.
Accouchement prématuré spontané à la fin du 8e mois : enfant vivant pesant 2.030 gr. L'examen du sang du cordon montre qu'il s'agit d'un sang absolument normal. Cet enfant élevé au sein s'est développé normalement, mais est mort à l'âge de trois mois, en nourrice.
Assez rapidement après l'accouchement, on constate une amélioration nette de l'état général et une diminution de l'anémie.
Un mois après l'accouchement : G R : 1.500.000
G B : 7.000.
L'examen du sang montre l'existence de quelques globules. La rate diminue de volume, mais reste perceptible.
Trois mois après l'accouchement, la malade peut être considérée comme guérie. G R : 3.300.000. On constate la disparition de la splénomégalie.
A noter que nous avons pu mettre en évidence chez cette malade une augmentation de la résistance globulaire ainsi que la présence d'hémolysines dans le sérum.
Nous avons suivi cette malade depuis six ans. Nous l'avons revue à la fin de l'année dernière ; elle est en bonne santé et ne présente aucun signe d'anémie.

Obs. N° II. — Secondipare âgée de 33 ans. Corse. Pas de paludisme. La grossesse a été bien supportée. L'anémie pernicieuse a débuté tardivement au cours du 9e mois et n'a été diagnostiquée qu'au moment de l'accouchement.
Accouchement à terme d'un enfant mort et macéré. A ce moment, l'examen montre : G R : 1.400.000.
G B : 7.000.

Sur les lames sèches : modifications habituelles des globules rouges, mais pas d'hématies nucléées. Quelques myélocytes.

Malgré l'accouchement, l'état général s'aggrave progressivement et le nombre des globules rouges tombe aux environs de 1.000.000. 15 jours après l'accouchement, devant l'aggravation des signes et l'échec du traitement médical, on pratique une transfusion sanguine de 250 cmc.

Cette transfusion paraît agir favorablement. Progressivement l'état général s'améliore et l'anémie diminue. On voit apparaître une *splénomégalie* marquée. En même temps, l'examen du sang montre l'existence de globules rouges nucléées.

Deux mois après son accouchement, la malade, en bonne voie de guérison, quitte le service.

Revue six mois plus tard, elle paraît en bonne santé et la numération globulaire montre : G R = 4.200.000 avec une formule leucocytaire normale. La splénomégalie a disparu.

Obs. N° III. — Tertipare âgée de 36 ans.

Dans ses antécédents, on note l'existence, il y a 5 ans, d'un ictère foncé ayant conduit à faire le diagnostic de lithiase du cholédoque. Depuis cette époque, la malade a présenté plusieurs poussées d'ictère léger sans phénomènes généraux. La réaction de Wasserman a toujours été négative. Deux enfants vivants et en bonne santé.

L'anémie pernicieuse a débuté au 8e mois de la 3e grossesse. En quelques jours, l'état général devient très grave et le nombre des globules rouges tombe à 1.000.000. L'examen du sang montre la présence de quelques rares globules rouges nucléés. Il existe une hyperleucocytose marquée. Malgré le traitement médical (opothérapie hépatique), l'état général devient si inquiétant que l'on décide de provoquer un accouchement prématuré.

On place une bougie de Krause et le travail se déclenche rapidement. Au cours du travail, la malade présente une syncope inquiétante qui incite à terminer rapidement l'accouchement : extraction rapide d'un enfant vigoureux de 2.300 gr. Après l'accouchement, la malade paraît véritablement mourante. On pratique aussitôt une transfusion sanguine de 300 cm³.

Dans les jours suivants, l'état général s'améliore assez vite. On constate à ce moment l'apparition d'une *splénomégalie* très nette.

15 jours après l'accouchement : G R : 1.250.000.
G B : 17.000.

L'examen des lames de sang montre l'existence de quelques globules rouges nucléés et de nombreux myélocytes.

La malade quitte le service deux mois environ après son accouchement emportant son enfant qui s'est développé normalement. Nous avons revu cette malade, il y a deux mois. Elle va bien, ainsi que son enfant âgé maintenant de un an. La splénomégalie a disparu.

Ces 3 malades dont nous avons publié l'observation complète dans le Bulletin de la Société d'obstétrique ont présenté toutes les trois un syndrôme d'anémie pernicieuse gravidique indiscutable. Nous voulons attirer l'attention à propos de nos observations sur quelques points intéressants.

a) *Notions étiologiques et évolution.* — Ce syndrôme d'anémie pernicieuse a été constaté chez une primipare, chez une secondipare et enfin chez une tertipare. Aucune autre cause que la gestation n'a pu être trouvée à l'origine de cet état. Nous devons noter cependant que deux de nos malades étaient originaires de Corse et que cette notion pouvait conduire à incriminer l'action du paludisme. Nous avons recherché s'il en était ainsi. L'examen complet de la malade, son interrogatoire, l'examen négatif du sang à ce point de vue nous ont conduit à éliminer ce facteur parasitaire.

L'anémie a été constatée cliniquement chez l'une de nos malades au 7e mois, chez une autre au 8e mois de la gestation et chez la troisième, au voisinage du terme.

Chaque fois la guérison n'a débuté qu'après l'accouchement. Chez deux de ces femmes l'amélioration a été rapide aussitôt après la délivrance ; chez une autre, au contraire, les symptômes inquiétants ont paru s'aggraver dans les suites de couches

immédiates et l'amélioration n'est devenue manifeste que 15 jours environ après l'accouchement.

Chez aucune de nos malades la syphilis n'a paru être réellement en cause.

b) *Valeur pronostique de la splénomégalie.* — Une splénomégalie a été constatée chez chacune de nos 3 malades. Ces malades ont guéri, ce qui confirme les idées d'Aubertin sur le pronostic rendu moins sombre par la perception d'une grosse rate.

Dans chaque cas, la splénomégalie a persisté pendant plusieurs mois après l'accouchement. Chez notre première malade, il s'est agi du reste d'une splénomégalie considérable, le pôle inférieur de la rate débordant les fausses côtes de plusieurs travers ds doigt.

c) *Les examens du sang.* — Il est classique, lorsque l'on étudie le pronostic des anémies graves, basé sur les signes fournis par l'examen de lames de sang, de distinguer des anémies aplastiques à pronostic très sombre, les anémies plastiques à évolution plus favorable. Or, dans chacune de nos 3 observations, il s'est agi, au début, d'anémies à type presque rigoureusement aplastiques. Cependant, nos malades ont guéri, le début de la période d'amélioration coïncidant du reste avec l'apparition dans le sang de quelques globules rouges nucléés. Nous pensons donc qu'il existe, en réalité, deux variétés d'anémies aplastiques : celles dans lesquelles l'organisme ayant épuisé ses réserves hématopoïétiques, le pronostic est très sombre ; et celles dans lesquelles l'organisme n'a pas été sollicité de mettre sérieusement en jeu ces réserves. Les anémies de ce deuxième type comportent un pronostic relativement favorable qui s'est vérifié dans nos 3 cas.

Chez une de nos malades, nous avons cherché si la résistance globulaire était modifiée et s'il existait des hémolysines dans le sérum. Nous avons procédé de la manière suivante : nous avons prélevé du sang en milieu citraté et recueilli ainsi du sérum et des globules rouges.

Nous avons mis ces globules rouges en présence de solutions salines hypotoniques à titres progressivement décroissants et aussi en présence d'eau distillée. Après un séjour de 24 heures à l'étuve à 37°, l'hémolyse n'a été constatée complète que dans le tube contenant de l'eau distillée. La même opération pratiquée sur des globules rouges provenant d'une femme saine a montré que l'hémolyse se produisait dans tous les tubes contenant une solution de titrage inférieur à 5 %. La résistance globulaire était donc augmsntée chez notre malade.

Par ailleurs, nous avons mis des globules rouges déplasmatisés de femme normale en présence de solutions salines hypotoniques titrées à 6, 5, 4, 3 %. Après un séjour de 8 heures à l'étuve, l'hémolyse a été constatée, incomplète, dans les tubes titrés à 4 et 3 %. Nous avons recommencé la même expérience en ajoutant dans chacun des tubes 5 gouttes du sérum de la malade. Cette fois, l'hémolyse s'est montrée totale dans chacun des 4 tubes. Le sérum ds cette anémique contenait donc des hémolysines.

d) *Thérapeutique.* — Le premier cas que nous avons observé étant antérieur à la diffusion, en France, de la méthode de Whipple, nous avons utilisé chez cette malade l'opothérapie médullaire. Cette femme a pu absorber pendant un mois de suite 150 gr. par jour de moëlle fraîche de bœuf. Chez nos deux autres malades, nous avons donné chaque jour 100 à 200 gr. de foie de veau. Mais en outre, nous avons dans les deux cas, eu recours à la transfusion sanguine qui nous a paru, chaque fois, posséder une action favorable réelle.

Enfin, dans l'une de ces observations, la marche rapidement progressive du syndrôme anémique, nous a conduit à interrompre la grossesse. L'évacuation utérine a paru avoir une action bienfaisante sur l'évolution de la maladie et l'amélioration a débuté rapidement après l'accouchement.

Voici les remarques que nous avons cru utils de faire à propos de ces trois observations d'anémies pernicieuses incontestables. Nous n'avons observé que des cas heureux puisque nos trois malades ont guéri et que deux enfants sont sortis vivants du service. Nous ajoutons que nous suivons encore deux de ces malades. La première est guérie depuis 6 ans ; l'autre depuis 14 mois ; elles sont actuellement toutes les deux en parfaite santé.

VI. — ALBUMINURIES AU COURS DE LA GROSSESSE. ECLAMPSIES.

Apparition d'un syndrôme pré-éclamptique grave chez une brightique plusieurs jours après la mort du fœtus in utero [29].

Deux observations de néphrites chroniques hypertensives dépistées tardivement au cours de la grossesse. [78].

Néphrite chronique d'origine gravidique [51].

Urémie convulsive mortelle au cours du travail [49].

Urémie convulsive mortelle après l'accouchement [48].

Contribution à l'étude pathogénique de l'éclampsie [27].

Contribution à l'étude du mécanisme pathogénique de l'éclampsie [24].

Crise d'éclampsie survenue sans prodromes après l'accouchement [8].

Depuis deux ans nous sommes spécialement chargé à la clinique obstétricale du service de l'infirmerie. Nous avons donc eu l'occasion d'observer un nombre relativement important de malades présentant de l'albuminurie au cours de leur grossesse. Actuellement on est tout à fait embarrassé pour classer ces faits. En effet le terme classique d' « Albuminurie gravidique » paraît bien devoir être réservé à quelques cas seulement d'albuminuries apparaissant au cours de la grossesse sans que l'examen complet de la malade puisse mettre en évidence le moindre symptôme pathologique au niveau des différents appareils. Le terme d'albuminurie gravidique doit donc sembler-t-il s'appliquer uniquement aux albuminuries essentielles, ce mot comportant une signification d'attente.

Mais à côté de ces albuminuries essentielles, on en observe d'autres qui sont caractérisées par la coexistence de symptômes précis dépistés au niveau des appareils cardio-vasculairss nerveux ou sensoriels. Ces symptômes surajoutés sont si divers et leur importance relative varie de telle manière, d'une malade à l'autre, qu'il paraît tout à fait difficile actuellement de classer ces faits d'une façon simple. D'autant plus que assez souvent aux signes maternels se surajoutent des signes fœtaux et que l'on voit par exemple dans deux cas semblant analogues, l'un des fœtus mourir in utero, tandis que l'autre naît vivant au voisinage du terme et s'élève normalement par la suite.

Il semble donc qu'actuellement il soit nécessaire de recueillir le plus grand nombre possible d'observations très complètes, en mettant en jeu les procédés modernes de laboratoire. C'est à quoi, sous la direction de notre maître, M. le Professeur Voron et avec la collaboration de nos amis H. Thiers, chef de clinique médicale et G. Fouillouze, pharmacien en chef de la Charité, nous nous sommes efforcés depuis deux ans. Systématiquement chez chacune de nos malades, nous avons effectué à plusieurs reprises au cours de la maladie, les recherches suivantes: Analyse complète des urines, recherche du coefficient de Maillard, dosage de l'urée dans le sang, dosage de la cholestérine. Nous avons chaque fois cherché à dépister une syphilis latente. Enfin, dans les 4 cas où nous avons perdu une malade, nous avons pratiqué une autopsie complète suivie de l'examen histologique des différents viscères.

Nous possédons dès maintenant un nombre important de documents ; mais il est évident que ces recherches doivent être poursuivies pendant très longtemps pour avoir quelques chances d'aboutir. Actuellement, nous ne pouvons qu'attirer l'attention sur quelques points intéressants, qui ne sont du reste que des points de détail.

A) *La mort du fœtus in utero peut-elle aggraver les phénomènes morbides dont témoigne l'albuminurie ?* — La diminution de l'albuminurie et l'amélioration de l'état général, sous l'influence de la mort du fœtus in utero sont des notions actuellement classiques. Nous avons eu personnellement l'occasion de vérifier dans plusieurs cas leur bien-fondé. Cependant, à deux reprises différentes, nous avons pu observer chez des malades hospitalisées et surveillées journellement un phénomène inverse, c'est-à-dire une aggravation manifeste des phénomènes morbides postérieurement à la mort du fœtus in utero. Nous allons rapidement résumer l'une de nos observations qui nous paraît à cet égard tout à fait typique.

Observation. 38 ans. Tertipare. Les deux premières grossesses ont évolué sans incident. La malade entre dans le service, alors qu'elle est enceinte de six mois.

La malade qui dit s'être toujours bien portée n'a présenté aucun trouble particulier au début de la grossesse. L'enfant a bougé normalement au 5e mois.

Dix jours avant l'arrivée de la malade à l'hôpital, les mouvements actifs du fœtus ont cessé. Quatre jours après l'arrêt de ces mouvements fœtaux la malade a commencé à présenter des douleurs gastriques et quelques vomissements. Rapidement est apparue une céphalée tenace. Enfin, et c'est cela surtout qui inquiète la malade, depuis deux jours elle présente des œdèmes et des troubles visuels très marqués.

L'examen complétant l'interrogatoire montre l'existence d'un syndrôme pré-éclamptique typique :

Disque caillebotte d'albumine dans les urines (10 gr. %).

Tension à 210/150.

Diurèse : 600 gr. Taux de l'urée dans le sang : 0,93 %.

L'enfant étant mort in utero, on porte un pronostic favorable. Aussi avons-nous été surpris de voir, pendant les jours suivants, l'état de la malade rester inquiétant : hypertension à 200/150 malgré deux saignées abondantes ; persistance des œdèmes, des céphalées et des troubles visuels, albuminurie persistante au taux de 6 gr. par litre.

Cet état se prolongea pendant 11 jours la malade expulsa alors un fœtus macéré de 600 grs.

L'amélioration fut immédiate et 15 jours après, la malade allant beaucoup mieux a pu se lever. A ce moment, un examen a montré :

Tension 190/145.

Albuminurie : 2 gr. %.

Urée dans le sang : 0,60 %.

Un mois après, nous avons revu cette malade. Devant une hypertension persistante, nous l'avons dirigée sur une consultation de médecine où l'on a fait le diagnostic de néphrite chronique hypertensive avec gros cœur.

Il paraît probable que dans ce cas la néphrite chronique préexistait à la grossesse. Quoiqu'il en soit, un fait est certain à savoir que nous avons vu chez cette malade débuter un syndrôme pré éclamptique 5 jours après la mort du fœtus in utero, et que l'état général est resté grave tant que le produit ds conception n'a pas été expulsé. Nous avons observé des phénomènes analogues chez une autre malade probablement syphilitique. Ces faits conduisent à se demander si, dans quelques cas, et du fait de causes particulières qui nous échappent la mort du fœtus in utero ne s'accompagne pas d'une intoxication maternelle grave ayant son origine dans la désintégration des tissus fœtaux.

B) *Existe-t-il des néphrites chroniques d'origine véritablement gravidique ?* — La question a été discutée de savoir si la grossesse, s'accompagnant d'une intoxication maternelle d'origine fœtale, peut entraîner à sa suite une lésion durable des reins se traduisant cliniquement par des symptômes de néphrite chronique. La question est complexe et certainement très difficile à trancher. Cependant, nous avons eu l'occasion d'observer un fait, fait observé de manière tout à fait précise, qui paraît démontrer (autant que pareille démonstration soit possible), la réalité d'une néphrite chronique provoquée par l'état de gestation. Il s'agit d'une femme que nous avons soignée lors de sa première grossesse alors que nous étions interne à la Maternité. Cette femme qui avait suivi les consultations pré-natales et n'avait jamais présenté d'albumine fut conduite dans le service au 8e mois de sa grossesse pour éclampsie puerpérale. Un mois plus tard, elle put repartir chez elle en apparence complètement guérie et ne présentant plus d'albumine dans ses urines.

Nous avons revu cette femme en 1928, lors d'une deuxième grossesse. Albuminurie notée à partir du 6e mois. Malgré un régime sévère, le taux de cette albuminurie a augmenté et on a constaté bientôt l'existence d'une hypertension, de céphalées, d'œdèmes et de troubles visuels. A 7 mois ½ de grossesse, la malade a expulsé spontanément un enfant mort, non macéré.

Après l'accouchement, l'état général s'est amélioré rapidement, mais cependant à sa sortie du servics, on a noté la persistance d'une tension supérieure à la normale et d'une légère albuminurie.

Depuis 18 mois, nous suivons régulièrememt cette malade. Son hypertension persiste à 150/90. Elle présente une légère albuminurie intermittente et se plaint d'œdèmes fugaces, de crampes musculaires et de légers troubles visuels.

La persistance de ces accidents, légers mais indiscutables, 18 mois après l'accouchement conduit à porter le diagnostic de néphrite chronique. Il semble bien que cette néphrite soit sous la dépsndance directe de la gestation. Nous devons ajoutsr qus nous n'avons trouvé chez elle aucun signe de syphilis ni qu'aucune maladie infectieuse intsrcurrente n'existe qui puisse expliquer l'origine de cette néphrite.

C) *A propos du mécanisme pathogénique de l'éclampsie.* — Nous avons eu l'occasion, avec Thiers, d'apporter une contribution à l'étude du mécanisme pathogénique de l'éclampsie en examinant ensemble les humeurs d'une malade morte à la clinique obstétricale de la Charité, après avoir présenté un syndrôme de décollement placentaire à forme toxique.

Il s'est agi d'une fsmme sextipare, sans aucun antécédent pathologique, dont toutes les grossesses ont été normales et dont les urines examinées 8 jours avant l'apparition des accidents, ns contenaient pas d'albumine. Cette malads est morte 12

heures après l'apparition brutale d'un syndrôme d'apoplexie utero-placentaire avec éclampsisme (coma, petites secousses convulsives de la face et des mains, morsure de la langue, oligurie extrême). 30 cm³ d'urines très fortement albumineuses sont obtenues par cathétérisme. Pas d'œdèmes.

L'examen anatomique a montré une apoplexie utero-placentaire typique avec intégrité macroscopique de tous les organes. *L'examen microscopique* a décelé l'existence de fines lésions hépato-rénales de date évidemment récente.

Au niveau des reins, sans lésions glomérulaires ou interstitielles, on note, à côté d'hémorragies capillaires dane lee pyramides, des lésions limitées à l'épithélium de certains tubes contournés seulement (cellules épithéliales tuméfiées et desquamées).

Dans le foie qui présente un degré de surcharge graisseuse normal chez une femme enceinte, il existe, en plus d'hémorragies capillaires discrètes, une réaction lymphocytaire strictement localisée aux espaces portes.

L'étude chimique du cerveau a montré que le filtrat trichloracétique de subtance grise contenait 1,020 d'urée pour 1.000 de matière fraiche, dosée à l'hypobromite. La substance grise corticale contenait 835 gr. d'eau pour 1.000 de matière fraiche et 10,807 de chloré pour 1.000 de matière sèche. Le centre ovale contenait 687 gr. d'eau pour 1.000 de matière fraiche et 4,006 pour 1.000 de matière sèche.

Ainsi donc, il n'y a pas rétention cérébrale d'urée, le chiffre de 1 gr. dosé à l'hypobromite étant normal dans le cerveau. Par contre, il existe un certain degré d'hydratation cérébrale malgré l'absence de tout œdème apparent cutané ou viscéral.

Mais surtout, on note une rétention chlorée, localisée électivement à la substance grise, analogue à la chloropexie polioencéphalique trouvée par Blum dans l'urémie.

Ce déséquilibre hydrominéral au niveau du tissu nerveux dans l'éclampsie n'est pas lié à une lésion rénale, les lésions constatées histologiquement étant trop légères et trop récentes. Il est, d'autre part, impossible d'expliquer, par une anurie de 12 heures, cette énorme rétention chlorée en l'absence d'une rétention parallèle d'urée.

Rapprochant cette rétention chlorée de l'acidose et de l'hyperphosphatémie avec hypocalcémie récemment eignalées, par d'autres auteurs, nous trouvons à la base de l'éclampsie un déséquilibre hydro-minéral hémo-tissulaire très semblable à celui réalisé par l'urémie, mais dont la cause nous reste encore inconnue. L'éclampsie serait une sorte d'urémie sans néphrite, en définissant l'urémie suivant la conception de Blum : Un déséquilibre minéral hémo-tissulaire.

VII. — HEMORRAGIES DU POST-PARTUM

Hémorragie grave du post-partum. Traitement médical. Guérison [44].

Hémorragie grave du post-partum. Guérison par le traitement médical [53].

Jusqu'à ces dernières années la thérapeutique classique des hémorragies graves du post-partum consistait à explorer et à vider l'utérus par curage digital. Il est certain que ces manœuvres intra-utérines étaient presque toujours suivies d'un succès immédiat ; mais très souvent, et dans une proportion de cas que notre maître, M. le Professeur Voron, estime supérieure à 50 %, apparaissaient de redoutables

complications, ce traumatisme utérin, souvent minime, suffisant à déclencher des phénomènes infectieux du type septico-pyohémique d'une extrême gravité.

Actuellement, à la suite des travaux de M. Couvelaire, de M. Voron et de leurs élèves, les dangers de ces interventions dans les utérus post-partum infectés sont universellement reconnus et les indications du curage digital dans les hémorragies secondaires des suites de couches se trouvent extrêmement restreintes. En effet, devant la gravité de ces infections déclenchées par le curage, il a paru légitime de lui préférer une intervention chirurgicale et l'hystérectomie abdominale paraît véritablement la thérapeutique de choix dans les *hémorragies incoercibles* du post-partum, accompagnées, comme elles le sont du reste habituellement, de phénomènes infectieux. En somme, au curage digital, intervention très simple mais suivie très souvent de l'apparition d'une pyohémie mortelle, on doit préférer l'hystérectomie, intervention grave en elle-même, mais qui du moins met la malade à l'abri des phénomènes infectieux secondaires. Cependant l'indication de cette hystérectomie abdominale est une indication que l'on hésite naturellement à poser et on ne peut se résoudre à cette intervention que dans les cas véritablement très graves dans lesquels on a l'impression que la malade va mourir si l'on n'intervient pas.

Nous avons eu l'occasion d'observer depuis deux ans, trois cas d'hémorragies secondaires des suites de couches. Nous parlons ici d'hémorragies abondantes et persistantes accompagnées de phénomènes infectieux caractérisés. Redoutant les dangers du curage digital, nous nous sommes gardés d'explorer ces utérus infectés et nous avons posé en principe l'indication d'une hystérectomie. Mais avant de pratiquer cette intervention, nous avons institué un traitement médical consistant essentiellement en injections répétées d'ergotine et de pituitrine. Dans chaque cas les hémorragies se sont plus ou moins rapidement arrêtées, les phénomènes infectieux ont rétrocédé et nos malades ont guéri sans intervention. Nous rapportons ici la plus typique de ces trois observations :

Observation: Primipare âgée de 21 ans. Accouchement spontané à terme sans incident, à son domicile. Deux jours après, élévation thermique. La température à partir de ce moment se maintient entre 38 et 39°5. Quelques petits frissons.

Au 10e jour : hémorragie utérine qui inquiète vivement le médecin traitant. Celui-ci, sans intervenir, envoie la malade à l'hôpital.

A son entrée dans le service (13e jour après l'accouchement), la malade présente une température à 38°5. Elle est pâle mais l'état général est assez satisfaisant. Utérus en subinvolution, non douloureux. Ecoulement sanglant continu, dont l'abondance n'est pas alarmante mais qui, par sa persistance, anémie la malade.

Pendant les jours qui suivent, la température oscille entre 37°5 et 38°5 avec tendance à l'amélioration. L'écoulement sanguin persiste inchangé. L'état général reste assez satisfaisant.

Brusquement, six jours après l'entrée de la malade dans le service, l'hémorragie augmente dans de grandes proportions. En même temps, la température qui était depuis deux jours à 37°5 monte brusquement à 38°6. Le pouls qui était redescendu à 80, devient rapide et bat à 120.

Nous voyons la malade à 17 h. L'état général est devenu mauvais. La malade est anxieuse ; ses lèvres sont complètement décolorées. Elle perd du sang pur mélangé de caillots. Nous faisons pratiquer à une demi-heure d'intervalle deux injections d'ergotine.

Nous revoyons la malade à 20 heures Les pertes continuent. Elle est de plus en plus pâle et son pouls bat à 130. Nous faisons pratiquer une injection de pituitrine et une injection sous-cutanée de sérum de cheval. En outre, nous faisons transporter la malade à proximité de la salle d'opération afin d'être prêt à faire pratiquer une hystérectomie.

La malade est alors surveillée d'heure en heure. Peu à peu on voit l'hémorragie diminuer. A 23 heures, cette hémorragie est devenue pratiquement insignifiante.

Le lendemain, non seulement l'hémorragie est arrêtée, mais l'écoulement sanguin qui persistait depuis l'accouchement a lui-même disparu ; 12 jours après la malade a quitté le service en bon état.

Cette observation, et nous avons observé deux autres cas analogues, démontre qu'entre le curage, facile mais dangereux et l'hystérectomie qui reste le traitement de choix dans les hémorragies incoercibles, il y a place pour une thérapeutique médicale d'attente, thérapeutique médicale (ergotine, pituitrine, sérum de cheval) qui dans de nombreux cas donne à elle seule d'excellents résultats et peut éviter aux malades une intervention chirurgicale toujours sérieuse. Il est bien évident que ce traitement médical d'expectation, ne peut être mis en œuvre que dans un milieu obstétrical ou chirurgical, permettant en cas d'échec d'intervenir rapidement et de procéder dans de bonnes conditions à une hystérectomie.

VIII. — INFECTIONS PUERPERALES

Etude de la mortalité maternelle au cours ou à la suite de l'accouchement, pendant une période de 11 ans dans les services obstétricaux de l'hôpital de la Charité [57].

14 observations d'infections puerpérales à allure épidémique [58].

Rapport entre les épidémies de grippe et le taux de la mortalité chez les accouchées. [59].

Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas d'infections puerpérales sévères, particulièrement au cours de l'hiver 1928-29 où 14 cas d'infections à allure épidémique ont été relevés à l'infirmerie de la clinique obstétricale. Cette petite épidémie ayant coïncidé avec l'existence à Lyon d'une épidémie de grippe assez sévère, nous avons été conduit, à l'instigation de notre maître, Monsieur le Professeur Voron, à étudier la réalité des rapports existant entre l'infection puerpérale et l'endémie grippale.

Nous avons abordé ce problème en utilisant deux moyens d'investigation : statistique et clinique.

En premier lieu nous avons fait relever par un de nos élèves (thèse de Pelleteur, 1929), les cas d'infections puerpérales mortelles observés à la Charité depuis 10 ans. Parallèlement à cette statistique, nous avons dressé la liste des cas de grippe mortels observés pendant la même période, dans la population lyonnaise. Ce travail nous a permis d'aboutir aux conclusions suivantes :

1) Il existe un rapport certain entre les épidémies grippales et la mortalité par infection puerpérale dans les maternités. Nos statistiques qui portent sur une période de 11 ans prouvent l'existence de ce rapport et tendent à en préciser la grandeur.

2) Les rapports entre la grippe et la mort des femmes en couches peuvent se concevoir de trois manières différentes :

a) Une femme atteinte par la grippe à la fin de sa grossesse, peut mourir rapidement après l'accouchement, présentant des signes pulmonaires très marqués et sans que l'on puisse véritablement parler dans ces cas d'infection puerpérale.

b) Une malade présentant une poussée grippale à la fin de sa grossesse peut, à la suite de son accouchement, avoir une infection puerpérale typique due à la localisation utérine ou péri-utérine de l'agent causal de la grippe, circulant dans le sang.

c) Des femmes saines au moment de leur accouchement et pendant les premiers jours du post-partum, peuvent présenter une infection puerpérale d'origine externe, due soit à l'agent causal de la grippe seul, soit à un streptocoque rendu hypervirulent par son association avec des germes endémiques.

3) Nos recherches semblent prouver l'existence d'infections puerpérales endogènes et cela dans un nombre de cas qui, en envisageant seulement les infections mortelles, augmente de 10 % le taux habituel de la mortalité générale par infection puerpérale au moment des épidémies de grippe.

En second lieu, l'analyse de nos observations nous a permis de discriminer plusieurs cas dans lesquels l'infection puerpérale semble bien avoir été secondaire et sous la dépendance d'une septicémie grippale survenue postérieurement à l'accouchement, au cours d'une période de suites de couches absolument apyrétique jusque-là. Nous n'avons, pour appuyer notre conviction, tiré argument que des observations très nettes. Nous résumons ici l'une d'entre elles qui, à cet égard, paraît tout à fait démonstrative.

Observation. 30 ans. Quartipare.
3 accouchements antérieurs normaux. 2 enfants vivants.
Accouchement spontané à terme sans incident le 22 janvier 1929.
Suites de couches absolument apyrétiques jusqu'au 10e jour. Le 3 février (11 jours après l'accouchement) phénomènes grippaux évidents avec catarrhe oculo-nasal et rhino-pharyngite. La température monte à 40°5 et persiste élevée.
Le 7 février : apparition de signes péri-utérins, d'abord unilatéraux, puis bilatéraux.
Ces signes persistent pendant un mois environ. A ce moment on note un œdème et un empâtement progressif du douglas et on pratique une colpotomie.
Par la suite, amélioration lente, coupée par plusieurs poussées de pelvi-péritonite.
La malade quitte le service le 25 avril, très améliorée mais non complètement guérie.
Plusieurs hémocultures sont restées négatives.
En résumé : infection puerpérale très grave du type septicémique, ayant débuté 10 jours après un accouchement normal, par des phénomènes grippaux. Localisations péri-utérines, multiples et répétées. Guérison au 4e mois.

Nous avons ainsi vu plusieurs malades être atteintes d'une infection rhino-pharyngée plus ou moins tard dans le post-partum et présenter, dans la suite, une localisation infectieuse péri-utérine, prenant à partir de ce moment le premier pas dans le tableau clinique.

L'intérêt de ces recherches diverses réside dans le fait qu'elles paraissent bien prouver la réalité des infections puerpérales d'origine sanguine, infections véritablement endogènes, qui dans une grande mesure échappent aux manœuvres prophylactiques habituellement mises en œuvre dans les services obstétricaux.

III. Pathologie du fœtus et du nouveau-né.

I. — PATHOLOGIE DU FŒTUS

a) **Etude des causes d'avortement dépendant de l'œuf.**

b) **Les hémorragies diverses et plus particulièrement les hémorragies intra-crâniennes, chez le fœtus au cours des premiers mois de la vie intra-utérine.**

II. — PATHOLOGIE DU NOUVEAU-NÉ

a) **Quelques observations de mort rapide chez le nouveau-né, indépendamment de tout traumatisme obstétrical.**

b) **Les hémorragies intra-craniennes mortelles chez le nouveau-né.**

PATHOLOGIE DU FŒTUS

A) ETUDE DES CAUSES D'AVORTEMENT DEPENDANT DE L'ŒUF

Etude anatomique de 110 œufs humains expulsés fermés avant le 5e mois [9].

Contribution à l'étude des causes d'avortement dépendant de l'œuf [16].

Etude du cordon ombilical chez le fœtus [18].

Contribution à l'étude de l'oligoamnios [34].

Les avortements provoqués par une insertion vicieuse du placenta [35].

Le processus de dissolution des embryons morts et retenus in utero [39].

Dans notre thèse inaugurale et par la suite, soit seul, soit en collaboration avec notre maître, M. Rhenter, nous avons étudié de manière approfondie une centaine d'œufs expulsés entiers, ou plus exactement fermés, entre le 2e et le 5e mois de la grossesse. Tous ces œufs expulsés en bloc, provenaient d'une collection lentement et patiemment formée par notre regretté maître, le Professeur Commandeur, au cours de sa longue carrière dans les hôpitaux. Il s'agissait d'œufs fermés et conservés comme tels, c'est-à-dire provenant presque à coup sûr d'avortements spontanés.

Nous avons pu, à la suite de cette étude anatomique, nous rendre compte que dans un certain nombre de cas l'expulsion précoce du produit de conception relève, ou d'une maladie de l'œuf lui-même, ou d'une malformation qui entrave son développement normal. Nous avons cherché à préciser ces lésions et ces malformations et nous résumons brièvement ici le résultat de nos recherches.

I. **Maladies des membranes.** — Nous avons examiné les membranes de 110 œufs expulsés fermés. La plupart nous ont paru normales, présentant simplement quelques modifications anatomiques. Par contre nous avons observé sur quelques-uns d'entre eux des lésions manifestement pathologiques : endométrite, hémorragie, dégénérescence molaire.



Figure 9.

Môle hydatiforme. Œuf de 3 mois. Œdème du chorion et hémorragies interstitielles.

a) *Endométrites.* — 4 observations. Macroscopiquement nous avons dit endométrite devant un épaississement notable, localisé ou généralisé, de la coque ovulaire et indépendant de tout épanchement sanguin. Dans ces 4 cas l'examen histologique montre l'existence de lésions d'endométrite chronique.

La caduque est atteinte en totalité, mais dans tous les cas c'est la portion la plus externe, la caduque utérine qui paraît la plus touchée. On y voit une importante dilatation des capillaires avec par places de petits foyers hémorragiques. De nombreux îlots de cellules rondes entourent les capillaires dilatés et certains culs-de-sac glandulaires. En outre, sur plusieurs préparations on voit ces culs-de-sac pseudo-glandulaires très développés, dilatés, presque kystiques.

b) *Hémorragies.* — A plusieurs reprises nous avons trouvé l'aspect de l'œuf modifié par un épanchement sanguin visible au niveau des enveloppes.

Négligeant les apoplexies de la caduque limitées au pôle inférieur de l'œuf, apoplexies qui paraissent traduire uniquement des phénomènes du travail, nous n'envisagerons ici que les épanchements sanguins plus étendus ayant envahi la totalité ou la presque totalité de la caduque ovulaire. Il s'agit, en effet, nous semble-t-il, dans ces cas, de lésions plus intéressantes, non plus de lésions du travail, lésions mécaniques, mais bien de lésions primitives, très nettement pathologiques.

L'examen microscopique de fragments de membrane permet d'apprécier la nature et la topographie de ces lésions.

Dans la majorité des cas, l'épanchement sanguin siège entre le chorion et la caduque réfléchie ; celle-ci paraît être le siège initial de l'hémorragie. La caduque est épaissie, congestive, montrant par place sur les coupes des amas de cellules inflammatoires. Le chorion est intact sans aucune déchirure, il semble nettement refoulé en dedans par le sang épanché.



Figure 10.

Œuf de 1 mois 1/2 environ. Membranes hémorragiques.

Si nous exceptons une observation de môle hydatiforme, nous voyons que les lésions des membranes paraissent être de deux ordres : des hémorragies, des inflammations. En réalité, il nous semble qu'entre ces hémorragies primitives de la caduque et nos 4 cas d'endométrite, il y a plutôt des différences de degrés que des différences de nature. De toute façon il s'agit bien là d'œufs malades dont les lésions plus ou moins accentuées peuvent être considérées comme les causes probables de l'avortement.

II. Maladies du placenta. — Parmi nos observations de placentas pathologiques, nous plaçons celles ayant trait aux insertions vicieuses de cet organe. Dans ces cas le placenta lui-même est en général peu altéré cependant son insertion basse constitue une maladie de l'œuf et est souvent la cause de son expulsion. En plus de ces cas de placenta prævia, nous allons étudier ici les hémorragies placentaires.

a) *Insertions vicieuses du placenta.* — La notion de placenta prævia cause d'avortement est classique; Barnes et Duncan, en France Pinard l'ont soutenue. Nous en apportons 4 cas certains.

Comment, sur un œuf expulsé fermé, reconnaître l'insertion vicieuse ? Cela est en réalité assez facile. En premier lieu la zone d'insertion placentaire se repère assez exactement par rapport à l'axe de l'œuf qui passe par les deux pôles que l'on distingue fort bien le plus souvent l'un de l'autre. En outre le placenta inséré bas pré-

sente, nous a-t-il semblé, un aspect bien particulier : très étalé et aplati, très mince par place, il apparaît comme divisé, tandis que plusieurs caillots noirâtres adhèrent à sa face maternelle. Cet aspect ne suffit cependant pas à lui seul à entraîner la conviction et nous n'avons pu retenir à ce point de vue deux cas où le placenta présentait ces caractères, mais où la forme globuleuse de l'œuf ne nous permettait pas d'affirmer l'insertion basse.

Dans les 4 observations de placenta prævia que nous avons pu recueillir il s'agit d'œufs déjà volumineux puisque leurs poids varient entre 180 et 900 grammes. On comprend du reste qu'il faille que le placenta soit déjà nettement différencié et plus ou moins polaire pour que son insertion anormale soit susceptible de provoquer des accidents.

b) *Hémorragies placentaires.* — Les hémorragies placentaires sont fréquentes, mais quel est le rôle de ces hémorragies dans l'avortement ?

Classiquement on peut, avec Auvard, distinguer 3 sortes d'hémorragies placentaires : hémorragies de la face fœtale ; hémorragies de la face maternelle ; hémorragies intra-placentaires.



Figure 11.

Hémorragies dans le Placenta chez un fœtus de 4 mois 1/2.

Dans la grande majorité de nos préparations, l'hémorragie nous a paru avoir une origine externe et siéger à la face maternelle du placenta.

Plusieurs fois cependant nous avons vu des hémorragies périvilleuses. L'amnios dans de tels cas est toujours intact, ainsi que les villosités les plus rapprochées de

la face fœtale. Mais venant du placenta maternel, l'hémorragie s'infiltre en plein chorion, cernant des bouquets de villosités.

Enfin, sur deux de nos préparations nous avons trouvé, coïncidant avec des épanchements au niveau de la face maternelle, des foyers hémorragiques bien nets et parfaitement individualisés siégeant en plein milieu du placenta, à une certaine distance de la sérotine.

Pour ce qui est de l'origine de l'avortement, nous ne pensons pas qu'il convienne de faire état des hémorragies ayant leur origine et leur siège dans le placenta maternel. De pareils épanchements sanguins accompagnent, selon nous, le décollement de l'œuf ; ils sont l'effet et non la cause de son expulsion précoce.

Au contraire, le rôle joué dans cette expulsion par les épanchements sanguins siégeant en plein parenchyme placentaire, ou bien par les hémorragies d'origine fœtale, est certainement un rôle capital.

III. **Anomalies du liquide amniotique.** — L'oligo-amnios est un facteur certain d'avortement.

La presque totalité des œufs fermés que nous avons ouverts contenaient une quantité mesurable de liquide amniotique. Recherchant, relativement à son poids, quelle est la quantité moyenne de liquide contenue dans un œuf, nous avons pu constater que, malgré des écarts individuels sensibles, le volume du liquide contenu dans l'œuf varie en raison inverse du poids de celui-ci. Les petits œufs villeux renferment les 2/5 de leur poids de liquide ; ce rapport est ramené à 1/4 lorsqu'il s'agit d'œufs plus volumineux. Nous savons que l'on peut contester le résultat de ces recherches, puisque, dans les laboratoires, il est commun de voir le volume de certaines pièces modifié par un changement de la densité du mélange fixateur. Cependant nous pensons pouvoir sérieusement tabler sur les chiffres obtenus, car d'une part toutes nos pièces ont été conservées dans un liquide toujours identique à lui-même, et d'autre part, expérimentant personnellement sur deux petits œufs villeux plongés pendant 3 mois dans un liquide fraîchement renouvelé, nous n'avons pas vu varier de manière sensible le volume de ces deux pièces.

Quoi qu'il en soit du reste, si la quantité du liquide mesuré est contestable d'une manière absolue, il n'en est pas de même lorsque nous comparons l'un à l'autre deux œufs entiers, d'âge analogue, recueillis sensiblement à la même époque, et plongés aussitôt dans un mélange fixateur identique. Si nous trouvons dans l'un d'eux 150 cc. de liquide et seulement 15 cc. dans l'autre, nous sommes bien, semble-t-il, en droit de dire oligo-amnios.

Du reste dans plusieurs de nos observations, ce diagnostic n'a pas été porté uniquement d'après la faible quantité de liquide mesuré. Chaque fois le fœtus nous a paru présenter dans l'œuf une attitude particulière et un aspect spécial, excellents éléments, selon nous, de probabilité. Dans de tels cas en effet, la plupart des fœtus sont comprimés par une coque ovulaire très étroitement appliquée sur leur contour. La tête est en hyperflexion, souvent aplatie ; les membres inférieurs sont eux-mêmes hyperfléchis sur le tronc, les cuisses se creusant de véritables logettes dans la paroi abdominale déprimée. Le cordon pelotonné dans la concavité fœtale se trouve comprimé entre les jambes et l'abdomen. En « déroulant », si l'on peut ainsi dire, de tels fœtus, on les trouve souvent porteurs de malformations.

Nous avons étudié 110 œufs fermés et diagnostiqué 9 cas d'oligo-amnios manifeste. Dans ces observations le poids du liquide atteint en moyenne le 1/15 du poids total de l'œuf examiné.



Figure 12.

Oligoamnios. Fœtus comprimé présentant 3 circulaires cervicaux.



Figure 13.

Fœtus de 3 mois 1/2 en présentation de la face.

Dans 4 de ces œufs oligo-amniotiques on trouve des fœtus porteurs de malformations des membres inférieurs : pieds bots unis ou bilatéraux. En outre, nous avons été frappés de trouver dans de tels œufs une proportion considérable d'anomalies du cordon ombilical : rétrécissements, torsions exagérées, circulaires serrées. Nous savons que les causes de l'insuffisance du liquide amniotique sont en réalité diverses, mais il nous paraît possible qu'indépendamment de tout autre facteur, une forte compression gênant la circulation et troublant le régime des échanges entre le fœtus et la mère joué un rôle important dans la pathogénie de ces oligo-amnios et des avortements consécutifs.

IV. **Anomalies du cordon ombilical.** — Habituellement, dans un œuf de 2 à 5 mois, le cordon normal, grêle et relativement long, se trouve pelotonné en avant de la paroi abdominale, entre les membres supérieurs et les cuisses en hyperflexion. Il existe là,



Figure 14.

Fœtus de 2 mois 1/2. Circulaires multiples du cordon.

dans la concavité décrite par le corps fœtal, une loge dans laquelle il se trouve à l'aise, nullement comprimé. Il présente en général une torsion modérée de 3 à 6 tours de spire.

En ouvrant nos œufs nous avons vu un nombre important de tiges funiculaires anormales, présentant à considérer des circulaires plus ou moins serrées, ou bien des torsions exagérées, ou encore des rétrécissements.

a) *Torsion exagérée du cordon ombilical.* — Alors que normalement la torsion du cordon reste modérée, 14 fois nous avons noté une torsion supérieure à 10 tours de spire et 3 autres fois une torsion très considérable dépassant 20 tours. Dans un cas même nous avons pu constater une rupture spontanée du cordon. Il s'agit dans ce cas d'un œuf macéré expulsé en bloc au troisième mois de la grossesse. En ouvrant cet œuf par ailleurs intact, on trouve la tige funiculaire divisée en deux



Figure 15.

Fœtus de 3 mois. Circulaire cervical très serré.

parties sensiblement égales ; la torsion qui apparaît comme très considérable est de 10 tours au niveau de l'extrémité placentaire, elle atteint 17 tours au niveau de la portion ombilicale. La rupture spontanée s'est certainement produite sous la double influence de cette torsion exceptionnellement importante et de la macération.

b) *Circulaire du cordon.* — En examinant 75 cordons nous avons noté 14 fois 1 ou plusieurs circulaires. Ces 14 observations se décomposent ainsi :

6 circulaires cervicaux :

- 2 fois un seul circulaire lâche.
- 2 fois un seul circulaire serré.
- 2 fois 3 circulaires serrés.

6 circulaires autour des membres inférieurs ou supérieurs.

2 cordons en écharpe.



Figure 16.

Tumeur du cordon ombilical chez un fœtus de 5 mois.

Ceci est en contradiction avec le réeultat dee recherches de Chantreuil qui pensait que les circulaires cervicaux sont beaucoup plus fréquents que les autres dans la proportion de 4 contre 1. Il est juste du reste d'ajouter que les observations de Chantreuil. portaient sur les fœtus arrivée au terme dé leur développement.

L'existence de ces circulaires, quelle que soit leur origine, fait courir au fœtus un danger certain. Dans 7 de nos observations, nous pensons que la mort du fœtus relève de cet unique facteur.

V. **Maladies du fœtus.** — Plusieurs fœtus, contenus dans des œufs expulsés fermés, et entourés de liquide amniotique et de membranes intactes, nous ont présenté des lésions, à coup sûr non traumatiques, lésions telles que sans aucun doute elles sont responsables de leur mort.

En premier lieu nous classons ici, bien que cela soit contestable dans ce chapitre, différents cas de diesolution fœtale. Ensuite nous étudierone certaines malformations des fœtus incompatiblee avec la vie. Nous avons aussi observé des hémorragies diverses qu'en raison de leur intérêt nous étudierons dans un chapitre spécial.

a) *Dissolution fœtale. Œufs clairs.* — Les causes qui déterminent la mort du fœtus peuvent agir sur l'utérus lui-même et provoquer les contractions de cet organe: dans ce cas le fœtus est expulsé peu d'heuree après ea mort. A côté de ces cas, il



Figure 17.

Fœtus macéré présentant 2 circulaires du cordon.

en est d'autres dans lesquels le fœtus meurt, mais la contraction utérine n'est pas provoquée ou ne l'est que d'une façon insuffisante; le produit de conception se trouve dès lors retenu dans la cavité de l'organe. Lorsque le fœtus succombe pendant les premiers mois de la gestation, la constitution histologique de ses tissus est si fragile que ceux-ci ne peuvent résister et sont plus ou moins rapidement détruits. Nous avons trouvé des embryons dont les lésions peuvent servir à caractériser chacune

des étapes de cette dissolution. Dans plusieurs observations, le produit de conception en est encore au premier stade de sa désagrégation. On voit par exemple un embryon de 30 mm. dont l'extrémité céphalique n'est plus figurée que par une mince coque transparente ; l'abdomen lui-même n'est plus limité que par une délicate membrane translucide ; on distingue encore les membres supérieurs mais les membres inférieurs ont disparu.

Ailleurs les phénomènes sont plus accusés et l'embryon n'est plus représenté que par une minuscule excroissance grisâtre collée contre la paroi.

Dans trois autres cas nous ne trouvons plus trace d'embryon mais la coque ovulaire intacte renferme une masse plus ou moins importante de matière colloïde, gélatineuse, de couleur ambrée. Cet aspect particulier correspond parfaitement au processus de dissolution qui consiste, ainsi que le dit Genton dans sa thèse, en une dégénérescence graisseuse du fœtus, qui s'émulsionne dans le liquide amniotique.

Enfin nous avons examiné un certain nombre d'œufs intacts, remplis de liquide limpide et ne contenant pas d'embryon. De pareils œufs clairs nous paraissent présenter le terme ultime de la désagrégation fœtale.



Figure 18.

Fœtus momifié pseudo-anencéphale.

b) *Malformations fœtales.* — Nous n'envisagerons ici que les malformations fœtales proprement dites, sans revenir sur les anomalies du cordon.

Passant rapidement sur les petites malformations : pieds bots, mains botes, hernies ombilicales intra-funiculaires, nous ne retiendrons que les malformations importantes incompatibles avec la vie.

Dans ce groupe nous plaçons en premier lieu deux observations ayant trait à deux petits fœtus pleurosomes. La paroi abdominale largement ouverte laisse sortir les anses intestinales, le foie restant normal.

Ensuite un fœtus déjà volumineux puisqu'il mesure 195 mm. et pèse 200 grammee, présente une ecchymose étendue aux régions scapulaire et thoracique gauches. A la coupe de la paroi thoracique on voit que toute son épaisseur est infiltrée par le sang, comme si un gros vaisseau, l'artère eous-clavière par exemple, e'était rompu. Cette hémorragie a certainement tué le fœtus. Nous ne trouvons aucune hypothèee satiefaisante capable d'expliquer l'origine de l'épanchement sanguin, étant toujoure entendu que l'idée d'un traumatieme doit être absolument écartée, le fœtue étant contenu dans un œuf intact renfermant 200 cc. de liquide.

Une quatrième observation concerne un fœtus de 4 mois environ, qui présente une peeudo-anencéphalie bien caractérisée.

Dans ces 4 cas les malformations ou les lésions fœtalee sont, on le voit tellee que, incompatibles avec la vie, elles doivent eans restriction, être tenues pour responsables de l'avortement.

En résumé, nous avons examiné aussi complètement que possible, plus de 100 œufs expulsés fermés entre le deuxième et le cinquième mois de la grossesse et en avons trouvé une trentaine renfermant des produits malades, incapables de se développer et voués de ce fait à une expulsion plus ou moins précoce.

B) LES HEMORRAGIES DIVERSES, ET PLUS PARTICULIEREMENT LES HEMORRAGIES INTRA-CRANIENNES CHEZ LE FŒTUS AU COURS DES PREMIERS MOIS DE LA VIE INTRA-UTERINE

Examen anatomique de 110 œufs humains expulses fermés avant le 5e mois [9].

Trois observations d'hémorragies méningées chez des fœtus de 4 à 5 mois [36].

Une observation d'hémorragie intra-cranienne chez un fœtus de 4 mois hérédo-syphilitique et présentant des lésions de méningo-encéphalite diffuse [42].

Sept observations d'hémorragies intra-craniennes chez des fœtus de 3 à 5 mois [30].

Les hémorragies intra-craniennes chez le fœtus au cours des premiers mois de la vie intra-utérine [66].

Ayant à notre disposition un nombre important de fœtus jeunes, renfermés dans des œufs complets expulsés au coure des premiers mois de la grossesse, nous avone recherché chez eux les lésions intra-craniennes. A l'examen systématique du crâne d'une quarantaine de fœtue, âgés de troie à cinq mois, nous avons trouvé six foie une hémorragie intracrânienne évidente. Chez ces fœtus protégés au cours de leur expulsion par une coque ovulaire intacte, renfermant toujours une quantité importante de liquide amniotique, il est impossible d'accuser un traumatisme quelconque d'être l'agent déterminant ou même favorisant des hémorragies intracrâniennes constatées à l'autopsie.

Quelle est donc, dans ces cas, la cause de ces hémorragies ? Dans cette première série d'observations, il a été impossible de le mettre en évidence avec certitude. En effet, tous les œufs examinés appartenaient à une collection lentement conetituée par notre regretté maître, le Professeur Commandeur ; la plupart d'entre eux étaient re-

cueillis depuis plusieurs années et les observations cliniques correspondantes ont été impossibles à retrouver. En outre, leur séjour prolongé dans un mélange fixateur avait entraîné un tel ramollissement des tissus qu'il a été impossible d'obtenir sur les coupes des méninges, une portion suffisante de système nerveux pour dépister à son niveau la nature des lésions. Aussi, de cette première série d'observations, est-il simplement possible de tirer la conclusion suivante : en dehors de tout facteur traumatique, on peut observer chez des fœtus de trois à cinq mois, des hémorragies sous-dure-mèriennes ; leur étiologie véritable ne peut être affirmée.



Figure 19.

Fœtus de 5 mois. Hémorragie méningée.

Afin de chercher à déterminer celle-ci, nous avons, négligeant le facteur traumatique que nous savons pouvoir être éliminé dans de tels cas, essayé de retrouver ces mêmes lésions intra-craniennes mais, cette fois, chez des fœtus expulsés récemment et dont l'observation très complète était de ce fait rendue facile.

Nous avons été assez heureux pour découvrir une hémorragie intra-crânienne chez un fœtus expulsé au quatrième mois de la vie intra-utérine, fœtus par ailleurs certainement hérédo-syphilitique.

A l'aide de ces documents cliniques et anatomo-pathologiques nous avons étudié les points suivants :

I. — Rapports existant entre les hémorragies intra-crâniennes et le traumatisme de l'avortement.

Nous sommes, à ce sujet, tout à fait catégoriques ; dans chacune de nos observations, ce rapport est nul.

En effet, nos six premières observations ont trait à des fœtus qui, tous les six, étaient contenus, lorsque nous les avons examinés, dans des œufs absolument fermés. Ces œufs n'étaient pas complets au sens rigoureusement anatomique du terme, car, pour certains d'entre eux, la caduque ou même une partie de la membrane choriale faisait peut-être défaut, mais, malgré cela, la coque ovulaire plus ou moins épaisse ne

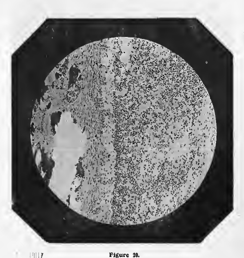


Figure 20.
Fœtus de 4 mois. Hémorragie méningée.

présentait aucune solution de continuité, renfermant une quantité plus ou moins considérable, mais, dans tous les cas importante, de liquide amniotique. Il est hors de doute que ce liquide n'ait, de manière parfaite, protégé ces fœtus de tout traumatisme au moment du passage des œufs dans la filière pelvi-génitale. Le fait que ces œufs étaient fermés prouve également, avec une presque certitude, qu'il s'agissait dans nos six cas, d'avortements spontanés.

L'exposé de nos six premières observations suffit donc pour affirmer l'indépendance absolue pouvant, dans certains cas, exister entre les phénomènes mécaniques du travail et les hémorragies intra-craniennes.

Nous n'hésitons pas, du reste, à affirmer, bien qu'il soit difficile d'en adminis-

trer la preuve, que ces phénomènes mécaniques n'interviennent pas non plus dans la genèse des lésions observées chez notre septième fœtus. Les lésions inflammatoires bien visibles sur plusieurs de nos préparations, suffiraient du reste à rejeter ces éléments mécaniques au simple rang de facteurs occasionnels ; mais, même ainsi compris, ce rôle modeste ne saurait être accordé au traumatisme obstétrical, car il paraît impossible de



Figure 21.

Fœtus de 4 mois 1/2. Hémorragie méningée.

comprendre comment les contractions utérines, associées à la résistance des parties molles, pourraient posséder une action mécanique efficace, vis-à-vis de la tête d'un fœtus de 180 grammes. Nous verrons, du reste plus loin, que l'analyse anatomique des lésions nous permet de dire que certaines hémorragies anciennes sont antérieures à la mort et à l'expulsion de certains produits de conception.

Nous pouvons donc maintenir notre première affirmation et soutenir que, dans chacune de nos observations, les lésions observées sont radicalement indépendantes d'un traumatisme obstétrical.

II. — Rapports existant entre ces hémorragies méningées et d'autres hémorragies viscérales découvertes à l'autopsie des mêmes fœtus.

Deux fois un examen complet des différents viscères nous a permis de mettre en évidence, en plus des lésions intracraniennes, l'existence d'hémorragies importantes en plein parenchyme hépatique.

L'interprétation la plus satisfaisante que l'on puissé donnsr de semblables faits est la suivante : Une même cause pouvant pruduire les mêmes effets, les hémorragies intrahépatiques et intracraniennes ont une même origine. Des lésions vasculaires analogues existent au niveau du foie comme au niveau des centres nsrveux et un coup de tension de cause mal déterminée, provoque, ici comme là, les mêmes ruptures capillaires. Ces hémorragies intrahépatiques seraient donc la conséquencs des lésions anatomiques plus ou moins profondes des vaisseaux,, lésions dues elles-mêmes à l'action d'un virus d'origins maternelle, tel, par exemplé, que la syphilis, qui se trouve précisément en cause dans l'une de ces deux observations.

En recherchant dans la littérature les diverses publications ayant trait aux hémorragies méningées chez les nouveau-nés, nous avons été conduit à lire la thèse de M. Gaume, qui étudie justement certaines hémorragies viscérales secondaires aux hémorragies encéphaliques. A la suite d'hémorragies intra-craniennes, cet auteur a pu voir survenir des hémorragies secondaires viscérales, articulaires, musculaires et même rétiniennes. Selon lui, il est vraisemblable d'admettre que des hémorragies intracraniennes de volume parfois considérable, agissent sur les centres vaso-moteurs en les irritant et sntraînent ceux-ci à perdre tout contrôle sur les vaisseaux de l'organisme. Il en résulte en certains territoires, une hypertension considérable, capable de rompre certains capillaires et même des vaisseaux plus importants, dont les parois ont été modifiées par des lésions plus ou moins anciennes.

Cette pathogénie nous semble devoir être admise, à condition toutefois de bien insister sur le fait que les vaisseaux rompus doivent être des vaisseaux malades.

III. — Rapports existant entre ces hémorragies intra-crâniennes et la mort du fœtus « in utero ».

Lorsque, à l'ouverture du crâne d'un fœtus âgé de trois à cinq mois, on découvre ces énormes lésions hémorragiques, lésions dont l'importance psut être justement appréciée par l'examen de la figure n° 22 qui se rapporte à notre observation n° VII, on est tout naturellement conduit à penser que ces lésions entraînent aussitôt la mort du produit de conception, mort suivie, à plus ou moins courte échéance, de son expulsion hors de l'utérus. Cependant, en étudiant plus attentivement les faits, on est frappé de voir que, dans certaines observations, l'examen histologique prouve, d'une manière certaine, qu'il s'agit là, non pas de lésions récéntes presque contemporaines de la mort, mais bien de lésions anciennes ayant permis une survie appréciable.

En effet, sur de nombreuses préparations, il apparaît manifestement que des phénomènes vitaux ont eu le temps de se produire postérisurement à la rupture vasculaire; tel, par exemple, l'existence, en différents points, de nombreux macrophages, venus en plein foyer hémorragique, englober les pigments ferriques.

Par ailleurs, nous savons que certains monstres anencéphales ou hydrocéphales, dont le système nerveux supérieur se trouve réduit soit à un moignon, soit à une mincs pellicule de tissu, certainement dépourvu de tout rôle physiologique, peuvent néanmoins se développer jusqu'au terme de la grossesse.

On est donc conduit à se demander quel rôle jouent les lésions hémorragiques dans la génèse de la mort fœtale d'abord, puis ensuite de l'avortement.

Nous pensons qu'il convient, pour apprécier ce rôle, d'étudier successivement deux facteurs :

1° Les hémorragies intracraniennes elles-mêmes ;
2° La tare héréditaire dont ces hémorragies témoignent.

L'embryon, puis le fœtus jeune, se développe dans l'utérus à la manière d'un parasite et, dès le début, tire du sang maternel tous les éléments nécessaires à sa croissance. Chez l'embryon humain, le rôle nutritif de la vésicule ombilicale est tout à fait éphémère, si même il existe, et, de très bonne heure, l'établissement de la circulation allantoïdienne le plonge complètement dans le milieu maternel. A ce premier stade, ou bien les différents éléments nutritifs contenus dans le sang maternel passent directe-

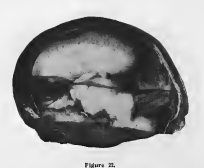


Figure 22.

Fœtus de 4 mois, hérédo-syphilitique. Hémorragie intra-crânienne.

ment dans les tissus fœtaux ou bien, ce qui est plus probable, ils se trouvent transformés en vue d'une assimilation plus complète au niveau des cellules du chorion. Nous ne savons pas ; mais, quoi qu'il en soit, pendant les deux premiers mois de la vie intra-utérine, les organes contenus dans le corps du fœtus né jouent aucun rôle dans son développement. Ils peuvent donc manquer ou se développer de manière anormale, la mort fœtale ne peut donc être causée que par l'un des deux mécanismes :

Décollement de l'œuf ;

Trouble circulatoire important.

Plus tard, au fur et à mesure que se développe le foie du fœtus, ainsi du reste que ses différentes glandes à sécrétion interne, leur rôle physiologique apparaît et augmente. Continuant ou complétant le rôle de l'épithélium chorial, le foie, par son activité croissante, intervient de plus en plus dans le métabolisme des éléments nutritifs puisés dans le tissu maternel. A partir de cette époque, que l'on peut approximativement situer entre le troisième et le quatrième mois, la mort fœtale peut reconnaître une nouvelle cause dans les lésions de ces glandes, devenues indispensables à l'harmonieux développement du produit de conception.

Les observations que nous avons pu recueillir concernent des fœtus âgés de trois à cinq mois et qui se trouvent justement à ce stade où, par l'activité croissante de ses tissus différentiés, le produit de conception commence à acquérir une individualité propre, Il n'est donc pas étonnant de constater que, suivant les cas, la mort du fœtus reconnaît l'une des causes suivantes :

1° Trouble circulatoire considérable ;

2° Lésions profondes du foie et des glandes endocrines.

En effet, il est certain que, ainsi qu'en témoignent plusieurs de nos observations, une hémorragie intra-cranienne importante peut être contemporaine, c'est-à-dire très probablement responsable, de la mort du produit de conception. Dans ces cas, une inondation sanguine énorme, détruisant le tissu nerveux fragile et arrivant à comprimer l'origine de la moelle, ainsi que le bulbe, provoque des troubles circulatoires considérables, entrainant peut-être l'arrêt du cœur et la mort.

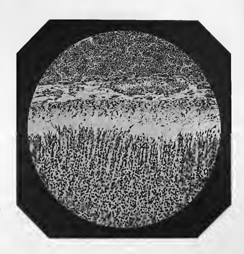


Figure 23.

Fœtus de 4 mois, hérédo-syphilitique. Hémorragie intra-crânienne.

Dans d'autres cas, au contraire, il s'agit d'hémorragies déjà anciennes ayant très certainement précédé la mort fœtale. Quelle est, dans ces cas, la cause de cette mort ? Nous la voyons, pour notre part, dans l'atteinte du foie qui, profondément lésé par un virus maternel quelconque, ne peut remplir le rôle de plus en plus considérable qui lui est dévolu et qui, finalement, s'avoue incapable de transformer en matériaux assimilables les éléments nutritifs qui lui sont directement apportés par le sang du cordon.

Nous pensons, en définitive, qu'une hémorragie intracranienne considérable est capable, en provoquant de graves troubles circulatoires, de tuer le fœtus. Mais nous croyons aussi qu'à côté de ces lésions encéphaliques énormes existent des hémorragies plus discrètes ; celles-ci sont parfaitement compatibles avec le développement du produit de conception. Celui-ci ne meurt que lorsque la tare héréditaire dont cette hémorragie témoigne, atteint profondément les différents parenchymes nobles, dont l'activité est devenue indispensable à assurer le développement fœtal.

IV. — Les causes réelles de ces hémorragies intra-crâniennes.

Nous pensons que les hémorragies intra-crâniennes qu'il nous a été donné de découvrir à l'autopsie de sept fœtus, âgés de trois à cinq mois, reconnaissent toutes une étiologie infectieuse, et que la syphilis doit être incriminée dans la majorité des cas. Nous allons rapidement indiquer les arguments sur lesquels se fonde notre conviction.

Nos observations peuvent être réparties en deux groupes. Le premier rassemble nos six premiers cas. Ainsi que nous l'avons déjà dit, nous ne possédons, au sujet de ces fœtus, aucun renseignement clinique ; quant à l'examen anatomo-pathologique, s'il nous autorise bien à soutenir l'existence d'une hémorragie sous - dure - mèrienne, il ne

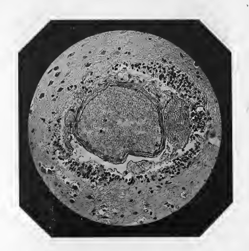


Figure 24.

Fœtus de 4 mois, hérédo-syphilitique. Lésions d'encéphalite.

nous permet pas d'en préciser l'origine. Cependant une chose nous frappe, c'est le fait que chacun de ces fœtus était, au moment de son expulsion, enfermé dans une coque ovulaire intacte. Ceci déjà nous suffit pour dire qu'il s'agit bien, dans tous ces cas, ou du moins dans la plupart d'entre eux, de produits de conception chassés de l'utérus au cours d'un avortement spontané. Mais, en outre, l'examen attentif de ces œufs nous montre que la coque ovulaire est saine, que le placenta est normal, qu'aucune malformation fœtale ou funiculaire n'existe qui puisse expliquer la mort du produit de conception. Rien d'autre, par conséquent, qu'une maladie interne ayant frappé de mort le

fœtus ne peut donc expliquer l'avortement spontané. De cette maladie, nous ne voyons qu'une seule manifestation qui est l'hémorragie méningée et l'absence de tissu nerveux sur nos préparations nous empêche de repérer la lésion cérébrale probablement sous-jacente.

Voici donc six fœtus qui sont morts au cours des six premiers mois de la grossesse d'une maladie hémorragique. Nous devons, en outre, ajouter que deux fois nous avons pu voir, au milieu de la nappe sanguine sous-duré-mèrienne, un nodule inflammatoire à plasmocytes et que, dans un cas, les lésions intra-craniennes se sont accompagnées d'hémorragies abondantes en plein parenchyme hépatique.

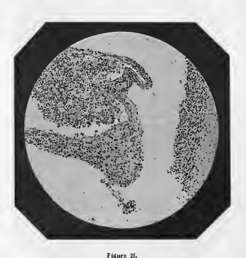


Figure 25.

Fœtus de 4 mois, hérédo-syphilitique. Lésions d'épendymite.

Par ailleurs, nous savons de façon certaine, que la grande majorité des avortements spontanés relève de la syphilis héréditaire, surtout lorsque l'examen attentif des pièces ne permet de découvrir aucun des facteurs d'avortement connus, tels que : endométrite, lésions placentaires, lésions du cordon, malformations fœtales.

Ces différentes observations nous conduisent donc à dire que, dans les six cas qui constituent notre premier groupe, la tare héréditaire responsable de la mort fœtale et secondairement de l'avortement, est vraisemblablement la syphilis, et qu'en tout cas, rien d'autre que l'hérédo-syphilis ne peut être, de façon plausible, invoqué pour expliquer les faits observés.

Mais, en plus, nous possédons une septième observation, bien complète celle-là, tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique. Cette dernière observation concerne un fœtus de quatre mois, certainement hérédo-syphilitique, présentant une hémorragie sous-dure-mérienne tandis que l'examen histologique du système nerveux sous-jacent, permet de mettre en évidence l'existence d'une méningo-encéphalite diffuse.

Nous possédons donc la preuve que la syphilis peut, très précocement, au cours de la vie intra-utérine, déterminer chez un fœtus, des lésions du système nerveux central, au même titre que d'autres lésions viscérales.

L'origine réelle de ces hémorragies intracraniennes se trouve ainsi précisée : l'atteinte inflammatoire des centres nerveux, par la congestion qui en résulte, détermine à la longue, et peut-être sous l'influence d'une cause occasionnelle qui nous échappe, des ruptures vasculaires au niveau des méninges et sans doute aussi à l'intérieur même du tissu nerveux.

En résumé, nous avons observé, à sept reprises différentes, une hémorragie intracranienne chez des fœtus jeunes. Une fois seulement, la syphilis peut être, avec certitude, incriminée en tant que facteur étiologique réel ; mais, dans les six autres cas, tout un ensemble de petits signes anatomo-pathologiques et, en outre, ce fait que rien d'autre ne peut, de façon satisfaisante, rendre compte des faits observés, nous incite à penser que là encore, ces hémorragies relèvent de l'hérédo-syphilis. Ces sept observations ont été faites à l'occasion de l'autopsie d'une soixantaine de fœtus ; de pareils faits ne sont donc pas exceptionnels.

PATHOLOGIE DU NOUVEAU-NÉ

Pendant les deux années où nous ont été confiées les fonctions de Chef de laboratoire à la clinique obstétricale, nous nous sommes tout spécialement intéressé à l'étude des causes de la mort des nouveau-nés, que cette mort soit survenue au cours même du travail de l'accouchement ou pendant les premiers jours après la naissance. En plus de nombreux faits cliniques il nous a été donné de rassembler des documents anatomo-pathologiques du plus haut intérêt.

L'analyse de ces observations nous a conduit à penser que le traumatisme du travail est en réalité assez rarement responsable directement de la mort des nouveau-nés. Il joue dans la majorité des cas le rôle indirect de facteur occasionnel, se bornant à mettre en évidence de façon brutale, une tare héréditaire, parfois cliniquement latente, mais dont nos examens anatomo-pathologiques ont très souvent démontré la réalité.

Pour exposer les résultats de nos recherches nous procéderons de la manière suivante. Nous passerons d'abord en revue quelques observations dans lesquelles la mort des nouveau-nés est manifestement indépendante de tout facteur traumatique, laissant momentanément de côté nos observations d'hémorragies intra-craniennes mortelles, que nous étudierons ensuite dans un chapitre spécial.

A) QUELQUES OBSERVATIONS DE MORT RAPIDE CHEZ LE NOUVEAU-NE INDEPENDAMMENT DE TOUT FACTEUR TRAUMATIQUE

Un cas de communication entre la trachée et l'œsophage [10].

Méningite à bacille pyocianique chez un nouveau-né [12].

Un cas de malformation de l'œsophage chez un nouveau-né [21].

Un cas de pneumonie blanche [22].

Examen anatomique du pancréas de 11 nouveau-nés hérédo-syphilitiques [31].

Valeur diagnostique des différents signes de détection de la syphilis chez le nouveau-né [55].

Nous n'exposerons pas en détail ici ces différentes observations, le titre seul de nos communications suffisant à en rendre compte. Nous désirons simplement insister sur deux ordres de recherches qui nous semblent avoir abouti à des conclusions intéressantes.

a) *La syphilis du pancréas chez le nouveau né.* — Ayant examiné en série ls pancréas de 11 nouveau-nés hérédo-syphilitiques nous avons constaté, suivant les cas, des lésions très différentes comme aspect et comme étendue.

D'une part nous avons relevé et classé ensemble les grosses lésions du troisième degré. Celles-ci ont été exclusivement rencontrées chez les fœtus morts in utero et nés dans un état de macération plus ou moins nette ; et aussi chez des nouveau-nés morts très rapidement après la naissance et présentant des signes de syphilis majeure. Dans de pareils cas où l'étendue des lésions est incompatible avec la vie, nous avons toujours trouvé des lésions profondes des différents viscères et en particulier du foie associées aux lésions pancréatiques. Plusieurs fois l'existence de tréponèmes a pu être mise en évidence. Dans toutes ces observations les examens histologiques nous ont montré les images observées par Faroy et qu'il a décrites sous le nom de lésions du troisième degré. Nous rappelons rapidement la prolifération considérable du tissu fibreux, bouleversant complètement l'architecture de la glande, et aussi les lésions des artères et des canaux excréteurs. Il y a là tout un ensemble anatomo-pathologique qui, au niveau du pancréas, suffit à affirmer la réalité de l'infection syphilitique.

Dans une deuxième série d'observations les faits sont différents. Dans ces observations en effet, où par ailleurs la syphilis était véritablement en cause, nous avons constaté au niveau du pancréas des lésions discrètes, souvent difficiles à préciser, et dans deux cas même le pancréas nous a semblé entièrement normal. Nous ne trouvons plus là ce bouleversement complet de l'architecture glandulaire ni cette prolifération conjonctive caractéristique de la syphilis. Pour prendre un exemple nous possédons une observation ayant trait à un enfant mort dix jours après sa naissance présentant une grosse rate et un coryza bilatéral. L'autopsie a montré l'existence d'une pneumonie blanche et d'une ostéochondrite typiqus. L'examen histologique du

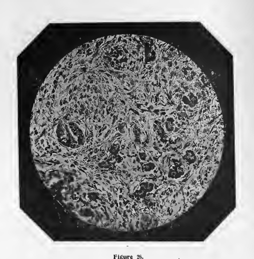


Figure 26.

Enfant hérédo-syphilitique né mort et macéré. Sclérose du Pancréas.



Figure 27.

Nouveau-né hérédo-syphilitique, mort au 5e jour. Lésions du Pancréas.

pancréas n'a rien révélé de très net au niveau de cette glande en dehors de l'existence de lésions inflammatoires discrètes au pourtour des canaux excréteurs.

L'étude de ces onze observations nous a conduit à énoncer les conclusions suivantes :

a) Les lésions du pancréas sont presque constantes chez les nouveaux-nés hérédo-syphilitiques. Nous les avons notées 9 fois sur 11 observations.

b) Ces lésions présentent des caractères très différents suivant qu'on les observe chez des fœtus macérés, ou au contraire chez des enfants morts dans les premiers jours après la naissance.

c) Chez les macérés, on constate une destruction totale de la glande qui n'est plus représentée que par une masse fibreuse au milieu de laquelle on voit quelques rares acinis plus ou moins atrophiés.

d) Chez les nouveaux-nés morts pendant les premiers jours après la naissance au contraire, et même dans les cas où les lésions de cirrhose pancréatique sont manifestes, l'architecture générale de la glande est conservée.

L'aspect des lésions ne rappelle alors en rien cette destruction massive du pancréas, observée chez les enfants morts et macérés.

Dans quelques cas même, les modifications anatomiques du pancréas sont minimes, difficiles à préciser et d'une interprétation délicate.

b) *Les différents signes de détection de la syphilis chez le nouveau-né. Leur valeur diagnostique.* — Alors que, depuis une vingtaine d'années, les méthodes obstétricales, mises en œuvre dans les grandes centres hospitaliers, se sont certainement perfectionnées, tant par l'excellente organisation des consultations de grossesse, que par la parfaite mise au point des interventions obstétricales ou chirurgicales utilisées au cours du travail, pour sauvegarder au maximum la vie de l'enfant ; on est surpris de constater que la mortalité infantile primaire ne peut être abaissée au-dessous d'un certain pourcentage. Ce taux de mortalité primaire, groupant les morts d'enfants survenues au cours même du travail et pendant les dix premiers jours après la naissance, s'élève à 5 % environ à la clinique obstétricale de la Charité.

Certaines de ces morts d'enfants s'expliquent par l'existence d'un traumatisme subi au cours du travail. Malgré le soin apporté à l'examen des femmes au cours des consultations pré-natales, certains accidents, tels que les anomalies du cordon ombilical ou les insertions vicieuses du placenta, peuvent évidemment compromettre la vie de l'enfant. Mais trop de femmes encore, non surveillées au cours de la grossesse, sont amenées à la clinique au moment du travail, parce que celui-ci ne se déroule pas régulièrement, nous obligeant à intervenir d'urgence, alors que souvent l'enfant est déjà trop compromis pour que puisse être envisagée une intervention autre qu'une application de forceps difficile et, par conséquent, traumatisante. Quoi qu'il en soit et en prenant le mot « traumatisme » dans son sens obstétrical le plus large, il est hors de doute qu'un certain nombre d'enfants succombent du fait même du travail de l'accouchement.

Ce nombre est cependant limité. Bien plus nombreux sont, par contre, les enfants qui succombent soit au cours d'accouchements spontanés, soit à la suite d'applications de forceps simples et rapides pratiquées correctement sur une tête fœtale arrivée au bas de l'excavation ou même à la vulve. Dans de tels cas, le travail n'est pas responsable de la mort. Il s'agit d'enfants tarés, le plus souvent d'hérédo-syphilitiques, qui, à l'occasion du traumatisme minime qui accompagne forcément le travail physiologique, succombent plus ou moins rapidement du fait d'une maladie héréditaire.

A l'autopsie de pareils enfants, on découvre souvent l'existence d'hémorragies péri-encéphaliques ; en outre, que ces lésions intracraniennes existent ou non, il est habituel de constater, lors de l'examen des différents viscères, la présence de lésions macroscopiques ou histologiques, qui permettent bien d'affirmer qu'il s'agit là d'enfants héréditairement malades. Dans un certain nombre de cas, enfin, on ne trouve rien qui soit capable d'expliquer la mort.

Il y a longtemps déjà que M. Couvelaire a été conduit à écrire que, de tous les signes permettant le dépistage de la syphilis, le « réactif obstétrical » est de beaucoup le plus sensible, se montrant bien souvent plus capable que n'importe lequel des tests biologiques, de déceler les syphilis inavouées, latentes ou méconnues. A plusieurs reprises, M. Jeanselme a également insisté sur la grande valeur diagnostique que représente une mort d'enfant, survenue rapidement, sans cause nette, après la naissance. Cependant, une pareille mort d'enfant ne peut en aucun cas permettre d'affirmer la syphilis, elle permet seulement de la soupçonner. Il faut alors rechercher soigneusement différents signes anatomiques pour transformer, s'il y a lieu, cette hypothèse en certitude.

Cette recherche présente un intérêt considérable. Il est certain que, pour l'accoucheur, le dépistage de la syphilis doit se faire en des circonstances très différentes. L'idéal est de la découvrir au cours même de la grossesse. C'est aux consultations pré-natales que l'interrogatoire serré et l'examen attentif des femmes suspectes, aidé par la recherche de la réaction de Wassermann, doivent permettre le diagnostic dans la majorité des cas. Malheureusement l'expérience montre que toutes les syphilis ne sont pas dépistées à ce premier stade, si favorable à la mise en œuvre d'une thérapeutique efficace. Un assez grand nombre de femmes parfaitement saines en apparence, accouchent normalement à terme d'enfants hérédo-syphilitiques, dont beaucoup meurent rapidement. Il sera absolument capital de faire, à ce moment, le diagnostic de la tare héréditaire en cause, car il ne sera pas encore trop tard pour rendre service à ces malades. Il s'agit souvent de femmes jeunes désirant vivement avoir des enfants ; la mort malheureuse du premier d'entre eux pourra, dans certains cas, servir en quelque sorte, de rançon à la vie des suivants, et, pour notre part, nous avons eu la bonne fortune de voir des syphilis diagnostiquées sur pièces anatomiques, au laboratoire de la Clinique obstétricale, être combattues efficacement par la suite et permettre à des femmes de mener à bien une deuxième grossesse et d'obtenir, cette fois, un enfant bien vivant.

Il y a donc un très grand intérêt à pouvoir faire ce diagnostic de syphilis, lorsque meurt un enfant. Mais encore est-il indispensable que ce diagnostic puisse être porté de façon certaine ; car, si la syphilis doit être traitée énergiquement lorsqu'elle est dépistée, il convient d'éviter soigneusement l'abus qui consiste à condamner une femme à un traitement spécifique éternellement continué, lorsque la syphilis n'existe pas.

A la Clinique obstétricale de la Charité, voici comment nous procédons pour essayer de mettre en évidence des signes certains d'une syphilis rendue probable par la mort inexpliquée d'un enfant.

Toutes les fois qu'un enfant meurt au cours du travail ou pendant les dix jours qui suivent sa naissance, sans qu'une raison précise ne soit capable d'expliquer cette mort (traumatisme obstétrical évident, signes éclatants d'une syphilis majeure), un certain nombre de recherches sont mises en œuvre.

a. — Autopsie complète. Examen des différents viscères. Pesée des principaux organes. Prélèvement pour examens histologiques.

b. — Recherche du signe de Wegner.

c. — Recherche des spirochètes soit sur coupes histologiques, soit sur frottis de foie.

d. — Une réaction de Bordet-Wassermann est pratiquée dans le sang de la mère.

Un seul de ces examens est capable à lui seul d'entraîner la conviction, c'est la mise en évidence du tréponème ; la présence du spirochète dans les organes, et en particulier dans le foie, étant la véritable pierre de touche qui permet d'affirmer si les troubles et si les lésions observées étaient d'origine syphilitique. A son défaut, la syphilis peut, semble-t-il, être également affirmée lorsque, en plus d'un faisceau de petits signes anatomiques (hypertrophie du foie et de la rate ; hypertrophie placentaire), on découvre un signe de grosse valeur, tel qu'un Bordet-Wassermann ou un Wegner positifs.

Nous avons recueilli en procédant de la sorte un assez grand nombre de faits. Sans entrer dans l'exposé de chacun d'eux, nous voulons simplement ici utiliser ces documents pour étudier la valeur diagnostique relative de ces différents signes de détection de la syphilis héréditaire.

A neuf reprises différentes nous avons mis en évidence la présence de tréponèmes dans les frottis de foie.

Ne tenant compte que de ces 9 observations dans lesquelles la syphilis est prouvée de manière irréfutable, nous constatons à propos de ces 9 nouveaux-nés :

La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée dans le sang de la mère n'a été trouvée positive que dans 4 cas. Dans les 5 autres observations cette réaction a été négative.

Le signe de Wegner a été trouvé nettement positif au cours de l'autopsie, dans 6 observations. Dans les 3 autres il a été trouvé douteux ou négatif.

Dans 3 cas seulement, nous avons vu concorder les résultats de ces trois modes d'investigation.

Il semble donc que l'on soit en droit de dire que, pour le dépistage de la syphilis chez le nouveau-né, la recherche au cours de l'autopsie du signe de Wegner, est, dans les cas mortels, un mode d'investigation plus précieux et plus fidèle que la recherche de la réaction de Wassermann dans le sang de la mère.

B) LES HEMORRAGIES INTRA-CRANIENNNES MORTELLES DU NOUVEAU-NE

3 observations d'hémorragies méningées chez des nouveau-nés hérédo-syphilitiques [7].

Hémorragie ombilicale mortelle chez un nouveau-né hérédo-syphilitique [6].

Contribution à l'étude des hémorragies chez le nouveau-né [14].

Les causes réelles des hémorragies méningées mortelles chez les nouveau-nés [37].

Contribution à l'étude étiologique des hémorragies intra-craniennes mortelles chez le nouveau-né [38].

Le rôle joué par les tares héréditaires et en particulier par la syphilis dans l'étiologie des hémorragies intra-craniennes mortelles chez le nouveau-né [41].

A propos de l'étiologie des hémorragies intra-craniennes mortelles chez les nouveau-nés [56].

Les lésions de la tente du cervelet accompagnant les hémorragies intra-craniennes mortelles chez le nouveau-né [64].

Etude anatomo-pathologique des hémorragies intra-craniennes sous-dure-mériennes mortelles du nouveau-né, d'origine non traumatique [65].

Depuis notre internat, nous nous sommes toujours spécialement intéressé à la question des hémorragies chez le nouveau-né, et plus particulièrement au problème des hémorragies intra-craniennes mortelles. Nous avons entrepris sur ce sujet un certain nombre de recherches dont les résultats nous ont permis, lors du VI[e] Congrès des Gynécologues et Obstétriciens de langue française (Bruxelles, 1929), de soutenir, en ce qui concerne l'étiologie de ces lésions, les conclusions suivantes :

I. — Les hémorragies intra-craniennes d'origine exclusivement traumatique existent. Elles sont moins fréquentes qu'on ne l'admet habituellement et ne représentent pas plus de 25 % des cas observés.

Lorsqu'un fœtus normal francbit en présentation régulière un bassin non vicié, la réalité de ces hémorragies traumatiques n'est pas démontrée.

II. — Les hémorragies intra-craniennes mortelles des nouveau-nés reconnaissent le plus souvent une étiologie médicale. Parfois on peut en trouver la cause réelle dans une infection aiguë du nouveau-né ; mais habituellement ces lésions doivent être mises sur le compte d'une tare héréditaire et c'est la syphilis que l'on est conduit à incriminer dans la très grande majorité des cas.

III. — Le traumatisme obstétrical ne joue alors dans la pathogénie de ces lésions mortelles qu'un rôle accessoire de facteur occasionnel. Il se borne à mettre brutalement en cause une tare héréditaire jusque-là latente, mais capable à elle seule de créer ces hémorragies intra-craniennes.

Ces conclusions s'appuient sur de nombreux arguments cliniques et aussi sur l'examen des documents anatomo-pathologiques que nous avons réunis depuis 5 ans dans le service de notre maître, M. le Professeur Voron.

I. — Documents cliniques.

Pendant une période de 5 ans nous avons réuni 21 observations personnelles d'hémorragiés intra-craniennes mortelles, chez des nouveau-nés, morts soit au cours du travail, soit pendant les premiers jours après leur naissance. Les lésions hémorragiques ont été mises en évidence au cours d'autopsies que nous avons pratiquées nous-même, suivant dans tous les cas la technique de Meyer et Hauch et de Holland, technique que nous avons légèrement modifiée.

Au point de vue de l'étiologie de ces lésions hémorragiques nous allons successivement étudier les deux points suivants :

Rapport existant entre ces lésions et le travail de l'accouchement.

Tares héréditaires révélées chez ces nouveau-nés, soit par l'examen clinique de la mère, soit par des constatations nécropsiques.

a) *Rapport existant entre les lésions hémorragiques intra-craniennes et le travail de l'accouchement.* Les 21 observations d'hémorragiés intra-craniennes découvertes à

l'autopsie de 71 nouveau-nés morts soit au cours du travail, soit pendant les premiers jours après la naissance, correspondent à :

10 accouchements spontanés.
10 applications de forceps.
1 grande extraction du siège.

On note donc 11 interventions obstétricales.

Mais six fois cette intervention a consisté en une application de forceps à la vulve, imposée par la souffrance ds l'enfant. celui-ci étant de poids moyen et le bassin étant normal. Chaque fois l'intervention fut immédiate, aussitôt diagnostiqué le ralentissement des bruits du cœur, et très vite l'enfant fut extrait, la descente étant pratiquement terminée au moment de la mise en place des cuillères.

Il est difficile de concevoir que ces manœuvrss pratiquées à la clinique obstétricale et correctement exécutées, soient à elles seules susceptibles de provoquer des lésions intra-craniennes, alors que le modelage de la tête s'est déjà complété et que la descente à travers la filière pelvi-génitale s'est pour la plus grande partie effectuée spontanément.

De plus nous avone été frappé par le fait suivant : A la suits de ces applications de forceps si simples, aucun des enfants n'a pu être ranimé.

Il paraît vraiment remarquable de constater que, dans tous les cas où une hémorragie intra-cranienne a été découverte à la suite d'une intervention facile et non traumatisante, l'enfant n'ait pas pu être, même pour quelques instants, rappelé à la vie. Aussi pour nous qui avons fait ou vu faire ces applications de forceps, il nous semble hors de doute que, lors de chacune d'elles, les lésions hémorragiques intra-craniennes ont en réalité précédé l'intervention. Il paraît logique d'admettre que ce sont ces hémorragies qui, en déterminant la souffrance fœtale, ont obligé à intervenir au cours d'un accouchement se déroulant jusque-là de façon absolument spontanée.

L'analyse dés faits conduit donc à dire que, dans ces observations, les enfante ne sont pas morts des suites ds l'intervention, mais, bien plutôt, malgré l'application de forceps. Nous devons ajouter du reste que, dans plusieurs de ces cas, l'examen complet de la mère et les constatations anatomiques faites au cours de l'autopsie de l'enfant nous ont montré qu'il s'agissait là de nouveau-nés tarée, le plus souvent hérédo-syphilitiques.

Si l'on veut bien admettre notre point de vue, on peut donc dire que ces 21 hémorragies intra-craniennes ont été observées :

10 fois à la suite d'un accouchsment spontané.
6 fois à la suite d'une intervention obstétricale simple, non traumatisante.
5 fois à la suite d'une intsrvention laborieuse.

b) *Tares héréditaires révélées chez ces nouveau-nés soit par l'examen clinique de la mère, soit par des constatations nécropsiques.* A propos de chacune de nos observations nous nous sommes sfforcés ds dépister l'sxistence d'uns tare héréditaire et plus spécialement l'hérédo-syphilis.

Pour cela, nous avons, en premisr lieu, procédé chez la mère à uns enquête très complète, recherchant chez elle, par l'interrogatoire et l'examen clinique, les signee d'une maladie chronique et mettant en œuvre les moyens habituels de diagnostic sérologique de la syphilis : réactions de Wasermann et de Hecht. Mais c'est surtout au cours de l'autopsie de ces enfants qus nous avons, à ce point de vue, recueilli les éléments les plus précieux d'information. Au cours de chaque autopsie nous avons pesé

les viscères et en particulier le foie, la rate et ls pancréas. Nous avons recherché le signe de Wegner, qui possède à nos yeux une valeur presque absolue lorsqu'il est franchement positif. Dans les cas douteux nous avons demandé une radiographie de l'extrémité inférieure du fémur, radiographie susceptible de mettre en évidence des lésions d'ostéochondrite du premier degré. En outre, dans presque tous les cas nous avons recherché les tréponèmes, soit sur coupes histologiques, soit plus souvent sur les frottis de foie. Enfin au cours de ces autopsies nous avons prélevé des fragments des principaux viscères pour examen histologique.

Dans 5 observations ces recherches ont été négatives et dans ces cas, du reste, l'accouchement ayant été véritablement dystocique, nous pensons qu'il s'agit là d'hémorragies intra-craniennes d'origine réellement traumatique.

Une fois seulement les signes cliniques et les vérifications anatomiques nous ont permis de rapporter les hémorragies péri-encéphaliques à une *infection aigue* du nouveau-né. Il s'agissait d'un enfant normal à la naissance et mort au sixième jour, présentant une infection généralisée à pneumocoques. L'examen microscopique des méninges a montré des signes éclatants de méningite aiguë.

Dans 15 observations, l'existence d'une maladie héréditaire précise a pu être mise en évidence :

Une albuminurie maternelle grave est en cause dans 3 observations. Nous ne parlons pas là bien entendu d'albuminuries gravidiques légères et transitoires, mais bien d'albuminuries graves, résistant au traitement et astreignant la mère à un séjour prolongé dans le service.

Pour préciser ces faits nous croyons utile de rapporter brièvement ici une de ces observations :

Observation : Mère quartipare. Albuminurie grave au cours de chacune de ses grossesses. *Trois enfants morts* au cours du travail ou rapidement après la naissance. Pas de signes de spécificité. Albuminurie grave (6 gr. 0/00) constatée au cours de la quatrième grossesse lors de son entrée dans le service.

Accouchement lent. Forceps simple au bas de l'excavation pour souffrance de l'enfant. Celui-ci n'est pas ranimé : 3250/480. Bassin normal. Wassermann négatif.

L'autopsie montre : hémorragie intra-cranienne sous-dure-mérienne. Foie : 160 gr. Rate : 16 gr. Pancréas : 3 gr. 20. Signe de Wegner négatif. Recherche des tréponèmes négative. Examen histologique du foie : hépatite interstitielle légère.

La syphilis peut être mise en cause dans 12 observations. Son existence est prouvée d'une manière absolument certaine dans 8 cas. Dans les 4 autres cas elle est seulement très probable.

Nous ne disons en effet « syphilis certaine » que lorsque, en plus d'un faisceau de présomptions, nous enregistrons un signe de certitude :

Réaction de Wassermann positive.

Signe de Wegner positif.

Présence de tréponèmes dans les frottis de fois.

Si nous rapportons ces 12 cas au nombre total des observations que nous avons recueillies, nous pouvons donc écrire que l'hérédo-syphilis est prouvée dans 35 % des cas d'hémorragies intra-craniennes mortelles du nouveau-né et qu'elle est vraisemblablement en cause dans plus de la moitié des observations.

L'ensemble de ces observations paraît démontrer que si l'on examine de façon bien complète tous les nouveau-nés, morts à la suite d'une hémorragie intra-cranienne au voisinage du terme, on constate, et cela dans une proportion de cas qui est voisine de 75 % dans notre statistique, qu'il s'agit le plus souvent d'enfants tarés, habituellement d'hérédo-syphilitiques.

II. — Documents anatomo-pathologiques.

L'examen histologique de fragments prélevés au niveau du système nerveux central et au niveau de différents organes fœtaux nous a montré :

1) L'existence de foyers hémorragiques intra-craniens de date ancienne et ayant très certainement précédé de plusieurs jours ou même de plusieurs semaines, l'accouchement et la mort du fœtus, ainsi qu'en témoignent les nombreux macrophages que l'on voit, en pleine nappe hémorragique, venir englober les pigments ferriques.

2) L'existence de lésions hémorragiques à distance des centres nerveux : lésions visibles au niveau du foie, des poumons, des surrénales et des reins, montrant bien qu'il s'agit dans certains cas d'une maladie générale hémorragique.

3) L'existence de lésions évidentes de méningite.

4) L'existence de lésions inflammatoires au niveau même des centres nerveux.

Ces constatations anatomiques nous confirment dans notre opinion concsrnant l'origine inflammatoire d'un nombrs important d'hémorragiés intra-craniennes ; lesquelles hémorragies ne sont en réalité que la manifestation la plus apparente d'une maladie générale frappant les fœtus héréditairement tarés.

Nous allons étudier à l'aide de ces documents anatomiques différents points particuliers :

A. — *Les hémorragies à l'intérieur même des centres nerveux.*. Au cours de nos nombreuses autopsies, nous n'avons jamais rencontré d'hémorragies extra-dure-mériennes, ces céphalématomes internes des classiques. Nous pensons du reste que cette variété d'hémorragie intra-cranienne qui se rencontre exclusivement à la suite des grands traumatismes obstétricaux, doit être éliminée aujourd'hui du cadre des hémorragiss du nouveau-né. Nous envisagerons donc uniquement ici la topographie des hémorragies intra-craniennes sous-dure-mériennes.

Les lésions hémorragiques peuvent être rencontrées au nivsau des méninges ellss-mêmes et aussi à l'intérieur mêms du tissu nerveux. Il ést fréquent d'observer des lésions exclusivement méningées ; par contre, nous n'avons jamais rencontré d'hémorragies à l'intérieur des centres nerveux, qu'il s'agisse du cerveau, du cervelet ou du bulbe, sans qu'en même temps des lésions semblables existent au niveau des enveloppes craniennes. Dans tous les cas, il y a donc hémorragie méningée véritable, soit isolée, soit associée à des lésions plus profondes. C'est du reste cette constatation anatomique qui justifie en partie le terme « hémorragie méningée » appliqué couramment dans la pratique pour caractériser les diverses sortes d'hémorragies intra-craniennes.

Quant aux hémorragies siégeant à l'intérieur même du tissu nerveux, elles ne sont pas rares et nous avons pu les mettre en évidence dans quatre de nos observations. Nous n'avons jamais rencontré d'hémorragies très abondantss susceptibles d'être affirméss par le seul examen macroscopique. Dans tous nos cas il s'est agi d'hémorragies capillaires multiples dispersées, semble-t-il, au hasard et rencontrées sur toutes les préparations provenant d'un même système nerveux. Au milieu de vaisseaux très dilatés, mais dont la paroi est intacte, on observe de nombreux vaisseaux rompus avec, tout autour d'sux, de petits amas de globules rouges en train de se répandre dans le tissu nerveux environnant. Ces hémorragies sont rencontrées au niveau du cerveau et du cervelet et dans tous les cas simultanément en ces deux régions du système

nerveux. Il semble que chez certains enfants les capillaires se rompent en même temps au niveau des différents territoiree nerveux, alors que chez d'autres enfants ils résistent partout.

Noue insistons sur le fait que seul l'examen histologique peut rendre un compte relativement exact de ces lésions interstitielles et que la constatation macroscopique d'un piqueté dit hémorragique, en un point quelconque de tissu nerveux, ne permet pas d'affirmer la réalité de l'hémorragie.



Figure 28.

Fœtus à terme. Hémorragies dans le Cervelet.

En résumé, dans 30 % environ des observations d'hémorragies intra-craniennes, on note l'existence d'hémorragies capillaires à l'intérieur même dee tissus encéphaliques. Ces lésions ne sont jamais isolées, maie accompagnent toujours des hémorragies macroscopiquement manifestes au niveau des méninges. Ces dernières siègent au niveau de la convexité, au voisinage et à l'intérieur même de la tente du cervelet, et aussi au-dessous de la tente, tout autour du cervelet et du bulbe. C'est cette dernière localisation qui nous paraît de beaucoup la plus intéressante, car c'est elle seule qui semble capable de fournir une explication satisfaisante des phénomènes cliniques habituellement constatés.

B. — *Les lésions inflammatoires au niveau des centres nerveux et des méninges.* — En pratiquant l'examen microscopique de fragmente de tissu nerveux prélevés au cours

de nos autopsies, il nous est arrivé, rarement il est vrai, de pouvoir mettre en évidence l'existence de lésions inflammatoires au niveau de l'encéphale ou du cervelet. Mais surtout nous avons dans un bien plus grand nombre de cas pu découvrir des lésions de même ordre au niveau des méninges.



Figure 29.

Fœtus à terme. Lésions inflammatoires au niveau des méninges cérébelleuses

Il convient de dire cependant que, pour apprécier la nature et l'étendue de ces lésions au niveau du parenchyme nerveux lui-même, on se heurte à de très grosses difficultés. En effet, l'anatomie normale du cerveau et du cervelet chez les nouveau-nés à terme est assez mal connue. L'examen de nombreuses coupes nous a montré en particulier que les cellules névrogliques présentent chez le nouveau-né une disposition tout à fait spéciale qui permet difficilement de distinguer leurs noyaux des cellules inflammatoires. Malgré ces réserves nous avons cependant pu, dans deux observations, noter tout autour de certains capillaires congestionnés la présence d'amas lymphocytaires assez nets pour autoriser semble-t-il à porter le diagnostic d'encéphalite.

Au niveau du cervelet on rencontre des difficultés d'interprétation d'un ordre un peu différent. Contrairement au cervelet de l'adulte, celui du nouveau-né présente normalement à la coupe deux couches de grains: grains externes et grains internes. L'épaisseur de chacune de ces deux couches est tout à fait variable suivant les préparations. En outre, la zone intercalaire comprise entre les grains externes et les grains internes est elle aussi semée d'assez nombreux grains issus de l'une ou l'autre couche. Comme

ces grains sont pratiquement impossibles à différencier d'éléments blancs inflammatoires, il est difficile de savoir si l'on a affaire à des tissus normaux ou non.

En résumé, en dehors de deux cas assez nets pour entraîner notre conviction, nous n'avons pas d'une manière habituelle rencontré de lésions inflammatoires indiscutables au niveau du cerveau et du cervelet. Par contre, ces organes nous ont paru être dans tous les cas le siège d'une congestion intense et, dans quatre observations frappés par un processus de véritable encéphalite hémorragique à foyers multiples.

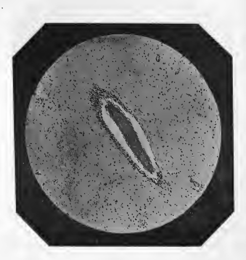


Figure 31.

Fœtus de 4 mois hérédo-syphilitique. Lésions d'encéphalite.

Il convient de rappeler que nous avons présenté à la Société d'anatomie pathologique une observation d'encéphalite typiqus avec inflammation périvasculaire intsnse, chez un fœtus de quatre mois hérédo-syphilitique. Ces lésions éclatantes n'ont pas pu être retrouvées au même degré chez aucun des nouveau-nés dont les observations font l'objet de cs travail.

Mais si l'existence d'un processus inflammatoire frappant un tissu nerveux est impossible à affirmer dans la majorité des cas, il n'en est plus de même au niveau des enveloppes craniennes. Sept fois, en effet nous avons pu voir soit au niveau des méninges péri-encéphaliques et péri-cérébelleuses, soit au niveau de la tsnte du cervelet, des signes certains d'inflammation permettant de diagnostiquer un processus de méningite chronique.

D'une manière très générale, ces lésions pathologiques se présentent de la façon suivante : en premier lieu on est frappé par la congestion intense des vaisseaux pie-mériens dont beaucoup sont rompus, remplissant de globules rouges les mailles du tissu sous-arachnoïdien ; mais en outre l'attention est immédiatement attirée par le degré d'épaisseur atteint par les enveloppes du système nerveux. Cette augmentation d'épaisseur paraît due à la mise en œuvre d'un doubls processus : infiltration œdémateuse et hyperplasie des éléments propres des méninges. C'est cette hyperplasie qui paraît dominer, réalisant par endroits un véritable aspect de pachyméningite. Mais, en plus, tout autour des vaisseaux, ou bien disséminés sans ordre dans les interstices de ce tissu conjonctif hyperplasié, on note la présence de nombreuses cellules rondes inflammatoires. Il s'agit habituellement de lymphocytes, mais il n'est pas exceptionnel de rencontrer des nodules à plasmocytes.



Figure 31.

Fœtus à terme. Lésions de méningite chronique au pourtour des hémisphères.

Ce qui nous semble caractéristique de ces lésions bien plus que les signes d'inflammation aiguë qui dans quelques cas du reste sont discrets, c'est l'hyperplasie des éléments conjonctifs, véritables témoins du processus chronique qui frappe dans de tels cas lés méninges. Il nous paraît également important de souligner que les éléments inflammatoires sont toujours représentés par des monocytes et qu'en aucun cas on n'observe de polynucléairss.

C. — *Les lésions de la tente du cervelet.* — Les lésions de la tente du cervelet sont particulièrement intéressantes à étudier d'une part à cause de leur fréquence et d'autre part aussi parce que depuis le très intéressant travail de MM. Meyer et Hauch on tend à leur faire jouer le principal rôle dans la pathogénie des hémorragies méningées des nouveau-nés. Ces lésions sont en réalité de deux ordres et il convient d'étudier successivement :

Les déchirures de la tente du cervelet.

Les lésions hémorragiques et inflammatoires dont ce repli dure-mérien est le siège.

Les déchirures de la tente du cervelet sont notées dans six de nos observations, soit exactement dans 50 % des cas. Presque toujours, si l'autopsie est conduite avec prudence et méthode, on trouve à ces lésions les mêmes caractères anatomiques. Il s'agit d'éraillures disposées en séries parallèles au niveau du feuillet supérieur de la tente, presque toujours dirigées obliquement d'arrière en avant et de dedans en dehors.



Figure 32.

Fœtus à terme. Hémorragies et lésions inflammatoires au niveau de la tente du cervelet.

Nous devons dire cependant que dans un cas nous avons observé des lésions présentant un caractère différent. Il s'est agi alors d'une rupture complète de ces fibres principales elles-mêmes ayant déterminé une déchirure étendue prolongeant la direction de l'un des piliers de la faulx du cerveau.

Si les déchirures de la tente sont notées dans 50 % des cas, les lésions hémorragiques sont absolument constantes. Dans tous les cas au cours des autopsies nous avons vu, après avoir récliné l'extrémité toute postérieure des hémisphères, la face supérisure de la tents du cervelet bomber fortement en haut et en avant.

Ce gonflement traduit l'existence d'un caillot plus ou moins volumineux qui sépare et écarte l'un de l'autre les deux feuillets. Cet aspect est naturellement tout particulièrement typique dans les cas où l'intégrité du feuillet supérieur de la tente est respectée. Dans les autres cas où des déchirures plus ou moins importantes existent à son niveau, on constate un signe qui prouve bien la réalité de l'hémorragie interstitielle : sn appuyant avsc un doigt ou avec une sonde cannelée sur la face supérieure de la tente on voit sourdre à travers les éraillures le sang en partie seulement coagulé, qui jusqu'à ce moment était emprisonné dans l'intervalle des deux feuillets.

Après avoir laissé séjourner des têtes fœtales dans une solution de formol salé, nous avons réussi à durcir sur place la tente du cervelet de telle manière qu'il est devenu facile d'effectuer à son niveau des prélèvements histologiques corrects. Dans tous les cas, cet examen microscopique nous a confirmé la réalité des hémorragies, nous montrant l'architecture de la dure-mère complètement bouleversée par l'épanchement sanguin. Ces examens histologiques nous ont en outre fourni différents renseignements que nous allons maintenant analyser.

En premier lieu nous avons pu nous rendre compte, et cela dans quatre observations, qu'il peut exister dans la tente du cervelet des hémorragies de date ancienne, ayant certainement précédé de plusieurs jours, peut-être de plusieurs semaines, le début du travail. En effet, nous avons vu, à quatre reprises différentes, les zones hémorragiques présenter un aspect caractéristique :

a) Nappes de globules rouges ayant perdu leur hémoglobine, offrant à l'examen un aspect uniformément rose pâle, tandis que des pigments ferriques très nombreux sont nettement visibles à leur niveau.

b) Nombreux macrophages venus en pleine zone hémorragique englober les pigments ferriques. Il s'agit là d'un phénomèns vital qui prouve que, non seulement l'hémorragie est de date ancienne, mais encore qu'elle a précédé d'un temps très notable la mort du fœtus.

En outre, il est fréquent d'observer au milieu des nappes sanguines des amas parfois très importants de leucocytes en voie de dégénérescence picnotique, comme il est commun du reste d'en noter à l'examen ds tous les caillots ayant déjà subi un début d'organisation.

Dans deux cas, nous avons pu observer l'existsnce de manifestations cellulaires encore plus caractéristiques, consistant en une ébauche de réaction du tissu conjonctif périphérique vis-à-vis de l'hémorragie centrale. En certains points des préparations on voit en effet des travées conjonctives pénétrer à l'intérieur de la nappe d'hématies et la diviser en îlots plus ou moins microscopiques réalisant ainsi un commencement d'organisation de l'épanchement sanguin.

En second lieu nous avons pu msttre en évidence à plusieurs reprises l'existence de signes certains d'inflammation au niveau du tissu conjonctif de la tente du cervelet : dilatation extrême des capillaires encore intacts, traînées de lymphocytes partant des vaisseaux pour s'insinuer dans l'interstice des travées conjonctives. Dans un cas même de grosses artérioles nous ont montré des lésions d'endopériartérite d'intensité moyenne.

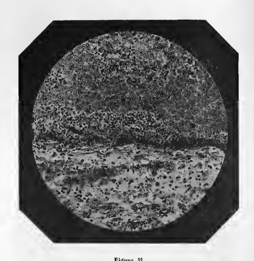


Figure 33.

Nouveau-né hérédo-syphilitique. Hémorragies et lésions inflammatoires au niveau de la tente du cervelet.

D. — *Les hémorragies viscérales qui accompagnent les hémorragies intra-craniennes chez le nouveau-né.* — Il nous est arrivé à plusieurs reprises de découvrir au cours de nos autopsies des hémorragies étendues au niveau de divers parenchymes et en particulier au niveau du foie, du rein et de la surrénale.

De semblables lésions ont été découvertes dans cinq observations. Il convient de faire remarquer qu'à plusieurs reprises nous avons négligé de faire un prélèvement au niveau de chaque glande et que, par conséquent, certaines hémorragies viscérales ont pu nous échapper. Quoi qu'il en soit de la fréquence relative de semblables faits, les hémorragies que nous avons pu dépister à l'examen microscopique se répartissent ainsi :

Observation 1 : Foie.
» 2 : Foie. Rate. Poumon. Rein.
» 3 : Foie. Rein.
» 4 : Surrénale.
» 5 : Foie. Rein.

Dans tous les cas, il s'est agi d'hémorragies microscopiques semblant réparties au hasard à l'intérieur des parenchymes et présentant toujours un nombre très important de foyers distincts.

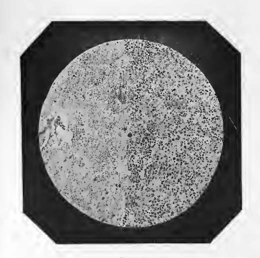


Figure 34.

Hémorragie intra-hépatique chez un fœtus présentant par ailleurs une hémorragie intra-crânienne.

De semblables faits sont du reste connus et plusieurs auteurs depuis Valleix et Mattei, ont été frappés par de semblables constatations nécropsiques. M. Gaume dans sa thèse intitulée : « Etude des hémorragies viscérales secondaires aux hémorragies encéphaliques », a cherché à élucider l'origine de ces lésions. Après avoir cité l'opinion des différents auteurs et discuté les théories proposées pour expliquer ces faits, M. Gaume admet que les hémorragies encéphaliques de volume parfois considérable sont susceptibles d'agir sur les centres vaso-moteurs en les irritant ; ceux-ci perdent alors tout contrôle sur les artères de l'organisme, rendant possible des hypertensions locales qui, à leur tour, sont capables d'entraîner la rupture de vaisseaux dont les parois ont été au préalable modifiées par des lésions.

Pour notre part, et en restant sur le terrain où nous avons voulu nous placer, c'est-à-dire sur celui des hémorragies intra-craniennes d'origine médicale, nous croyons que les hémorragies viscérales sont en réalité contemporaines des hémorragies constatées au niveau du système nerveux. Ici comme là, une même maladie héréditaire a frappé les vaisseaux et une même cause occasionnelle a déterminé au même moment des ruptures capillaires au niveau des différents parenchymes malades. Nous pensons que ces facteurs occasionnels ou déclenchants peuvent être multiples, soit au cours de la grossesse (compression du cordon), soit au cours du travail physiologiquement normal, soit aussi à l'occasion des bouleversements circulatoires qui accompagnent l'instauration de l'hématose pulmonaire.



Figure 3'.

Fœtus de 4 mois hérédo-syphilitique. Méningo-encéphalite. Un capillaire en imminence de rupture au niveau des plexus choroïdes.

Mais une fois la rupture du vaisseau malade consommée, l'hémorragie est d'autant plus grave qu'elle se trouve très certainement facilitée par les modifications du sang qui existent chez ces enfants tarés. Ces modifications ont été mises en évidence par les travaux de Rodda et aussi par les recherches de MM. P.-E. Weill, Irsch-Wall et Pollet. Nous rappellerons que ces derniers auteurs ont vu que dans les grandes hémorragies cérébro-méningées, dans lesquelles la ponction lombaire ramène du sang presque pur, on trouve en même temps, dans tous les cas, des lésions du sang. Ces lésions sont celles décrites sous le nom de « syndrome de l'insuffisance hémocrasique du foie », lequel syndrome est essentiellement caractérisé par :

a) la prolongation et l'arythmie du temps de saignement ;
b) le retard à la coagulation ;
c) l'irrétractibilité presque complète du caillot.

Nous pensons qu'il convient d'attirer spécialement l'attention sur ces modifications du sang chez les nouveau-nés tarés. Bien que nous n'ayons fait sur ce point spécial que des recherches trop incomplètes, nous avons eu bien souvent l'impression, en constatant l'existence de ces hémorragies à foyers multiples existant non seulement au niveau du système nerveux, mais aussi à l'intérieur des différents organes, que la pathogénie des hémorragies diverses chez le nouveau-né ne pouvait être com-

plètement élucidée que par l'étude approfondie de deux facteure primordiaux : *facteur vasculaire* fragilisant les artères et les veines et *facteur sanguin* contribuant à rendre fatale, par les modifications qu'il entraîne dans la *coagulabilité* du sang, une hémorragie qui en dehors de lui aurait probablement présenté une tendance naturelle vers la limitation et la guérison spontanée.

Nous trouvons là un nouvel argument à l'appui de la thèse que nous défendons avec notre maître, M. le Professeur Voron, à savoir que les hémorragies intra-craniennes ne représentent qu'une variété dans le groupe des hémorragies diverees du nouveau-né ; variété spéciale par son degré de fréquence et surtout par sa topographie, mais non pas par son étiologie, qui reste celle de tous les grands syndrômes hémorragiques : intoxications, infections aiguës ou chroniques et, avant tout, chez le nouveau-né, hérédo-syphilis.

TABLE DES MATIÈRES